

57 9616 M
0-22

ТОМ 2 | ОБЩАЯ
И ЧАСТНАЯ
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

154
228

ОБЩА
ЭПИ

(РУК

Под реда

ИНФЕКЦИ
КРО
И ИНФЕКЦИ

1976
22478

516М
У-28

78

ЧИТАЛЬНЫЙ ЗАЛ

84

79

ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

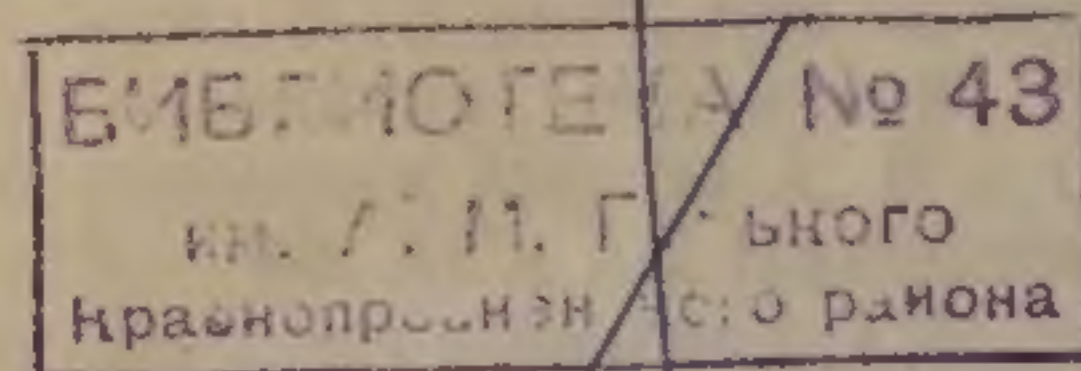
(РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ)

Под редакцией профессора *И. И. Елкина*

Том 2

ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ,
КРОВЯНЫЕ ИНФЕКЦИИ
И ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ ПОКРОВОВ

79741/8
Ж



ПОГАШЕНО

«___» _____ 200__ г.



Москва
«Медицина»
1973

УДК 614.4+616.9-036] (02)

Редактор проф. И. И. Елкин

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

акад. АМН СССР проф. Н. Н. Жуков-Вережников,
член-корр. АМН СССР проф. Т. Е. Болдырев,
член-корр. АМН СССР проф. И. И. Rogozin,
член-корр. АМН СССР проф. П. Н. Бургасов,
проф. С. М. Кулагин,
доц. В. К. Яшкуль (секретарь)

0 0522—085
039(01)—73 213—73

© Издательство «Медицина», Москва, 1973

Инфек

Грипп и

Респираторн
ционных заб
В СССР

ваниями еже
примерно 100
200 млн. руб.

Смертнос
лась за после
ную практику

ботиков, кот
пии вторичн
(Mc Donald,

20 странах За
острых респир
век, причем в

Главная м
инфекциям. Ср

Это острое
пельным путем

избирательным
него отдела рес

период болезни
всего развивае

флорой. Возбуд
А делится на 3

демическая забо
чиной пандемий

1958 гг.
Эпидемическ

спорадических са
ных по интенсив

ческих вспышек
характеризующие

ности, но и распр

СОДЕРЖАНИЕ

Инфекции дыхательных путей

Грипп и другие сходные заболевания. В. Д. Соловьев	3
Корь. Е. М. Доссер	23
Дифтерия. А. Б. Алексанян	34
Скарлатина. В. Н. Додонов	54
Стрептококковые инфекции. И. М. Лямперт, Н. А. Яхнина	60
Ангина. И. М. Лямперт, Г. И. Петров	76
Коклюш. М. С. Захарова	80
Натуральная оспа. В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	87
Ветряная оспа. В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	99
Эпидемический паротит. Б. Л. Угрюмов	102
Менингококковый менингит. Л. А. Фаворова	105
Туберкулез легких. Т. Д. Янович	111

Кровяные инфекции

Сыпной тиф. Л. В. Громашевский	124
Волынская, или пятидневная, лихорадка. Р. А. Пшеничнов	143
Крысиный риккетсиоз. С. М. Кулагин	148
Везикулезный риккетсиоз. С. М. Кулагин	156
Клещевой риккетсиоз Северной Азии. С. М. Кулагин	162
Пятнистая лихорадка Скалистых гор. Р. И. Куделина	176
Марсельская лихорадка. И. В. Тарасевич	181
Лихорадка Ку. Н. И. Федорова	185
Цуцугамуши. И. В. Тарасевич	195
Клещевой энцефалит. В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	203
Японский энцефалит. В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	227
Другие энцефалиты, переносимые комарами — В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	237
Москитная лихорадка. А. А. Часовников	243
Геморрагические лихорадки. А. А. Авакян, А. Д. Лебедев	255
Желтая лихорадка. В. Д. Лебединский	269
Малярия. Н. Н. Духанина	276
Лейшманиозы. Г. Е. Гозодова, А. Я. Лысенко	295
Трипаносомозы. А. Я. Лысенко, Г. Е. Гозодова	309
Туляремия. Ю. А. Мясников	314
Чума. Г. Д. Островский, Н. С. Огнева	337

Инфекции наружных покровов

Бешенство. В. Д. Соловьев	357
Сибирская язва. Э. Н. Шляхов	368
Столбняк. К. И. Матвеев, Т. И. Сергеева	385
Газовая гангрена. К. И. Матвеев	397
Сап. И. И. Rogozin	408
Листериоз. С. П. Карпов	414
Эризипеллоид. Ю. А. Мясников	423
Лепра. К. А. Колесов	436

Инфекции дыхательных путей

Грипп и другие сходные заболевания

Респираторные вирусные инфекции — наиболее обширная группа инфекционных заболеваний человека.

В СССР, по данным ВЦСПС, гриппом и гриппоподобными заболеваниями ежегодно болеют около 20 млн. рабочих и служащих с потерей примерно 100 млн. человеко-дней, а вызванные этим расходы достигают 200 млн. руб.

Смертность от острых респираторных заболеваний заметно снизилась за последние 20 лет, что обусловлено широким внедрением в лечебную практику сначала сульфаниламидных препаратов, а позднее антибиотиков, которые являются надежным средством профилактики и терапии вторичных пневмоний бактериального происхождения. Известно (Mc Donald, 1955—1957), что по суммарному учету, проведенному в 20 странах Западной Европы с общим населением 287 млн. 978 тыс., от острых респираторных заболеваний за год погибало более 0,5 млн. человек, причем в основном дети и люди старшего возраста.

Главная масса респираторных заболеваний относится к вирусным инфекциям. Среди них наибольшее внимание привлекает грипп.

Это острое инфекционное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем и характеризующееся общим токсикозом, лихорадкой, избирательным поражением органов дыхания, преимущественно верхнего отдела респираторного тракта. При неосложненном течении острый период болезни заканчивается через 3—5 дней, при осложненном чаще всего развивается пневмония, вызванная вторичной бактериальной флорой. Возбудителями гриппа являются вирусы А, В и С. Вид вируса А делится на 3 подвида, или типа, — А0, А1 и А2. Наиболее высокая эпидемическая заболеваемость связана с вирусом гриппа А; он же был причиной пандемий «испанки» 1918—1919 гг. и «азиатского» гриппа 1957—1958 гг.

Эпидемический процесс при гриппе протекает в трех формах: в виде sporadических случаев и сезонных колебаний заболеваемости, умеренных по интенсивности; в виде кратковременных интенсивных эпидемических вспышек. Третьей, более редкой, формой являются пандемии, характеризующиеся не только необычайной интенсивностью заболеваемости, но и распространением во всем мире.

Три основные формы эпидемического процесса свидетельствуют о неравномерности распределения заболеваемости во времени и по территориям. Последнее находит отражение в разном уровне заболеваемости в одной и той же стране в разных городах при современном транспорте, обеспечивающем оживленный обмен людьми между населенными пунктами. Так, например, весной 1949 г. в результате вспышки гриппа А1 в Москве заболеваемость увеличилась почти в 8 раз по сравнению с минимальной заболеваемостью, регистрируемой в июле — августе; в Харькове она возросла в 3 раза, а в Киеве и Краснодаре этот подъем мало выражен.

Сходное явление можно наблюдать не только в разных местностях, но и в разных пунктах одного и того же города. В ту же эпидемию 1949 г. показатели заболеваемости колебались от 47 (Московский электророзавод) до 192 на 1000 (фабрика имени 8 марта). Во время вспышки гриппа А1 в 1953—1954 гг. в Первомайском районе Москвы уровень заболеваемости на разных предприятиях составлял от 64 до 416 на 1000.

Следует также отметить, что заболеваемость была разной в одном и том же районе в разных населенных пунктах сельской местности в Англии в течение трех эпидемий. В 1933 г. ее показатель колебался от 1,14 до 14,17, в 1937 г. — от 3,6 до 21,32, в 1943 г. — от 3,45 до 12,29. При этом в Англии наиболее интенсивная эпидемия из этих трех имела место в 1936—1937 гг. (Pichels et al., 1947).

Об аналогичном явлении свидетельствует и статистика смертности. Примером может быть высокая смертность в Ливерпуле во время эпидемии гриппа в Англии зимой 1950—1951 гг., где наблюдались острый недостаток в жилище и переуплотненность населения. Эпидемия в Ливерпуле длилась всего 21 день. Но если в тяжелейшую неделю в 1918—1919 гг. было зарегистрировано 638 случаев смерти, то с 6 до 13 января 1951 г. умерло 894 человека, из них непосредственно от гриппа и пневмонии — 453 человека и от болезней сердца и кровообращения, усугубившихся в связи с гриппом, — 241 человек. Наибольшая летальность приходилась на возраст старше 50 лет, основной причиной летальных исходов были пневмония с профузным выпотом и токсический миокардит.

В то же время смертность в Манчестере за неделю достигла 102,2, Бирмингеме — 67,3, Лондоне — 41,6 на 1 000 000 жителей. В ряде городов Англии грипп хотя и обусловил высокую заболеваемость, но болезнь протекала значительно легче. Примером этого является Салдгорт, расположенный в 30 милях от Ливерпуля, в котором переболели гриппом 100 000 из 180 000 жителей при 49 смертельных исходах, т. е. летальность составляла 0,049%. Logan (1951) указывает, что в общем по Англии в январе — феврале 1951 г. умерло около 50 тыс. человек в прямой или косвенной связи с эпидемией гриппа.

Развитие эпидемий гриппа, частоту заболеваемости и смертности в значительной мере определяют характер и степень контакта между людьми, условия труда и быта, состояние иммунитета у населения. Важным фактором, требующим специального внимания и учета, является возрастной состав заболевших.

Данные литературы свидетельствуют о неодинаковой восприимчивости к гриппу населения разных возрастных групп. Колтыпин (1928, 1935) установил наиболее высокую восприимчивость детей к гриппу в возрасте от 6 месяцев до 3—5 лет. По И. А. Добрейцеру (1936), максимальная заболеваемость гриппом и смертность от него во время пандемии 1918—1919 гг. и эпидемии 1926—1927 гг. также отмечались в детском возрасте.

Удельный вес заболеваемости различных возрастных групп (в процентах)

Таблица 1

№ объекта	Возраст (в годах)				
	0—4	5—8	8—14	взрослые	в среднем
1	38,3	22,2	35	18,8	21,6
2	11,5	14	23,3	14,6	15,3
3	18,2	16,1	22,5	17	17,5
4	22,9	20,4	43,6	27,9	28,5
Среднее . . .	24,5	19,1	34,6	21,8	22,9

Согласно данным Froast (1920), Froast и Sydenstricher (1919), максимальная заболеваемость гриппом и смертность от него в 1918 г. в США приходились на возраст 5—10 лет.

Одна из эпидемий в СССР была подробно изучена И. И. Шатровым (1948). Его данные позволяют сравнить удельный вес заболевших детей среди прочих возрастных групп (интенсивные показатели) (табл. 1).

Е. Н. Бычкова (1951), изучая этиологию гриппоподобных заболеваний у новорожденных детей в домах родовспоможения, пришла к выводу, что во время двух эпидемий гриппа не было ни одного заболевания гриппом, который бы мог быть документирован лабораторными методами диагностики. Видимо, истинный грипп у новорожденных бывает редко. В эпидемию 1949 г. в Москве наиболее высокой заболеваемость была у детей в возрасте от 6 месяцев до года — 1573,65 на 10 000, в то время как для всех возрастов в целом этот показатель равнялся 707,40 на 10 000.

На основании имеющихся в нашем распоряжении материалов, касающихся возрастного распределения заболеваемости гриппом, можно сделать следующее заключение. В группе дошкольников чаще болеют дети в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, из них наиболее уязвимы дети от 6 до 12 месяцев. Среди школьников частота заболеваний с возрастом уменьшается, учащиеся первых трех классов составляют наиболее восприимчивые контингенты. В результате приобретенного послеинфекционного иммунитета взрослые реже болеют гриппом, чем дети.

Летальность при гриппе отмечается главным образом в возрасте старше 55 лет и среди детей в возрасте до одного года. К аналогичному выводу приходит и Francis (1953). Он указывает, что дети в возрасте 5—9 лет наиболее восприимчивы к гриппу. Они получают иммунитет против циркулирующих в это время штаммов гриппа, поэтому в возрасте 14—24 лет заболеваемость резко снижается. Новый подъем заболеваемости в возрасте 25—40 лет является результатом неполного иммунитета, полученного в прошлом к циркулирующим в то время штаммам, поэтому иммунитет вновь приобретается в результате новых заболеваний, что в свою очередь приводит к снижению заболеваемости в возрастных группах старше 40 лет. Лица пожилого возраста реже болеют гриппом, но он у них часто осложняется пневмонией. Примером высокой восприимчивости человека к заболеванию служат эпидемии гриппа среди жителей изолированных местностей.

Полученные данные свидетельствуют о почти поголовной восприимчивости людей всех возрастов к гриппу вне зависимости от видовой и типовой принадлежности вируса, вызвавшего эпидемию. Эти данные показывают решающее значение коллективного иммунитета как фактора, тормозящего развитие эпидемического процесса, действие которого не проявляется среди населения, проживающего в изолированных местностях.

Говоря о связи гриппа и гриппоподобных заболеваний с профессией, Л. К. Хозянов (1944) установил, что наибольшая заболеваемость наблюдается в тех отраслях промышленности, где люди больше общаются друг с другом в процессе производства. Эти данные были неоднократно подтверждены и более поздними наблюдениями. Анализ статистических материалов показывает, что за последние 35 лет все эпидемии гриппа имели место в холодные сезоны года. В нашей стране они наблюдались с конца октября по апрель включительно. В США, по данным Collins (1945), из 16 крупных эпидемий, зарегистрированных с 1920 по 1944 г., только одна по максимальной смертности пришлась на первую неделю мая. Все другие отмечались в зимнее время — с ноября по март. Исключение составили пандемии гриппа 1918—1919 гг. и 1957—1958 гг.

Ряд авторов (например, Schaeffer и Schapiro, 1941) пытаются непосредственно связать развитие вспышек гриппа с резким похолоданием.

Л. И. Неклюдова (1952) сопоставила данные температуры, влажности воздуха, количества выпадающих осадков, направление и силу ветра с данными заболеваемости гриппом в Краснодаре на протяжении с 1943 по 1951 г. Значительные подъемы заболеваемости гриппом за этот период отмечены в зимнее время следующих годов: 1943—1944, 1945, 1946—1947, 1949—1950. Рост заболеваемости гриппом всегда наблюдался в холодные месяцы; с началом потепления заболеваемость снижалась и оставалась наиболее низкой в летние месяцы года.

Нами собраны данные о погоде во время четырех эпидемических вспышек гриппа в Москве в течение предшествовавшего месяца и во время самой эпидемии.

Несмотря на разнообразие метеорологических данных, можно выделить общие условия для этих четырех эпидемий: 1) наличие сырой холодной погоды с колеблющимися осадками, нулевой температурой и высокой влажностью воздуха; 2) резкие похолодания, вызванные прорывом холодных ветров; 3) резкие потепления с обильными осадками и сильным южным ветром.

Таким образом, все четыре эпидемические вспышки гриппа протекали на фоне резко колеблющейся погоды. Однако сравнение этих метеорологических данных с погодой в неэпидемический сезон 1944—1945 гг. показало, что существенной разницы в типах погоды и ее колебаниях между сопоставляемыми годами нет.

Имеется ряд экспериментальных наблюдений, касающихся влияния окружающей температуры на восприимчивость животных и гриппозной инфекции. Shulman и Kilbourne (1966) провели опыты с вирусом А2, заражая мышей методом контакта, осуществляемого содержанием зараженных и здоровых животных в одной камере. Они нашли, что при относительной влажности 51—70% инфекция передавалась контактировавшим мышам в 43,3%, а при пониженной влажности — в 75% случаев. Таким же методом велось наблюдение в течение 2 лет над мышами в обычных комнатных условиях, но в разные сезоны года. В период с июля по октябрь частота передачи вируса составила 0,8%, а зимой (декабрь — январь) — 22,2%. Более того, в камерах, где поддерживалась постоянная температура (22°) и 50% относительная влажность, заражаемость подсаженных мышей была различной: в мае — октябре — 34,1%, а в ноябре — апреле — 58,2%. Авторы пришли к выводу, что при одинаковой вирулентности вируса и в равных условиях экспозиции должен существовать еще какой-то неизвестный фактор, влияющий на сезонные вариации восприимчивости к вирусу гриппа.

Мы полагаем, что теперь имеется достаточно оснований для определения этого «неизвестного фактора», которым, по нашему мнению, является интерферон. Показано, что содержание зараженных гриппом мышей при повышенной температуре окружающей среды (37°) приводит к тому, что они продуцируют интерферон более интенсивно, чем в нормальных условиях, а при пониженной температуре (0°) образование интерферона тормозится полностью (В. Д. Соловьев и др., 1966). Данные опытов на животных следует сопоставить с результатами заражения людей — добровольцев, что имеет место в производственной практике контроля живой гриппозной вакцины. Как положено по соответствующей инструкции, качество производственных штаммов вируса дополнительно определяется путем их интраназального введения добровольцам, у которых производится в течение 3 ближайших дней выделение вируса из верхних дыхательных путей для учета его размножения — «приживляемости». Многолетние наблюдения выявили, что теплый сезон года непригоден для таких исследований, поскольку летом «приживляемость» вируса ничтожно мала. Проверка образования интерферона у зараженных добровольцев показала, что его содержание в носоглоточных смывах заметно выше летом, чем зимой. Таким образом, было найдено соответ-

ствие между данными эксперимента на животных, наблюдениями над добровольцами и интерфероном.

Этиология. У гриппа и гриппоподобных заболеваний сложная этиология вследствие множественности возбудителей и изменчивости вирусов, которая детально изучена как в экспериментальных условиях, так и на примерах гриппозных эпидемий и пандемий. В этом отношении лучше других исследованы вирусы гриппа, которые имеют ряд общих свойств и вместе с тем существенных различий. Их размеры 80—120 мкм (рис. 1). Они содержат внутреннее ядро — нуклеопротеид, рибонуклеиновую кислоту и внешнюю липопротеиновую оболочку, по периферии окруженную шипиками или ресничками. Под электронным микроскопом видны отчетливо контурированные сферические и филаментозные формы (рис. 2). Вирусы обладают ферментом нейраминидазой и агглютинируют эритроциты человека и многих животных. Реакция гемагглютинации прочно вошла в практику лабораторной работы и в диагностические исследования. Различия вирусов гриппа главным образом заключаются в своеобразии антигенной структуры, которое определяется специфичностью антител, нейтрализующих только гомологичный антиген. В зависимости от антигенной самостоятельности вирусы гриппа не только делят на 3 вида — А, В и С, но и внутри вида А различают подвиды, или типы, — А0, А1 и А2. Видовая и типовая принадлежность того или иного вируса имеет большое значение как в иммунитете, так и для эпидемического процесса. Иммуитет к одному виду или типу вируса не создает невосприимчивости к другому. Главное эпидемиологическое значение имеют вирусы вида А; вид В реже является виновником эпидемий, а вид С встречается лишь спорадически и чаще всего при гриппе у детей.

В табл. 2 представлена классификация возбудителей гриппа и гриппоподобных заболеваний, объединенных в общую группу миксовирусов.

К первой подгруппе вирусов гриппа А отнесены сходные по строению и свойствам вирусы, выделенные от свиней, лошадей, уток, кур и других птиц. Эти находки представляют интерес для эпидемиолога прежде всего в отношении источников инфекции. Сходство возбудителей и патогенеза инфекции в данном случае не является доказательством. Имеющиеся данные позволяют считать, что инфекции, аналогичные гриппу человека, есть у животных, но какая-либо этиологическая взаимосвязь между ними до сих пор не установлена. Нужно заметить при этом, что у животных не выявлено вирусов, сходных с вирусом гриппа В и С человека.

Ко второй подгруппе миксовирусов относятся четыре парагриппозных вируса (Parainfluenza 1, 2, 3, 4), этиологическое значение которых в гриппоподобных заболеваниях обосновывается их выделением от больных и тем, что при искусственном заражении добровольцев они вызывают симптомы ограниченного воспаления слизистой оболочки верхних

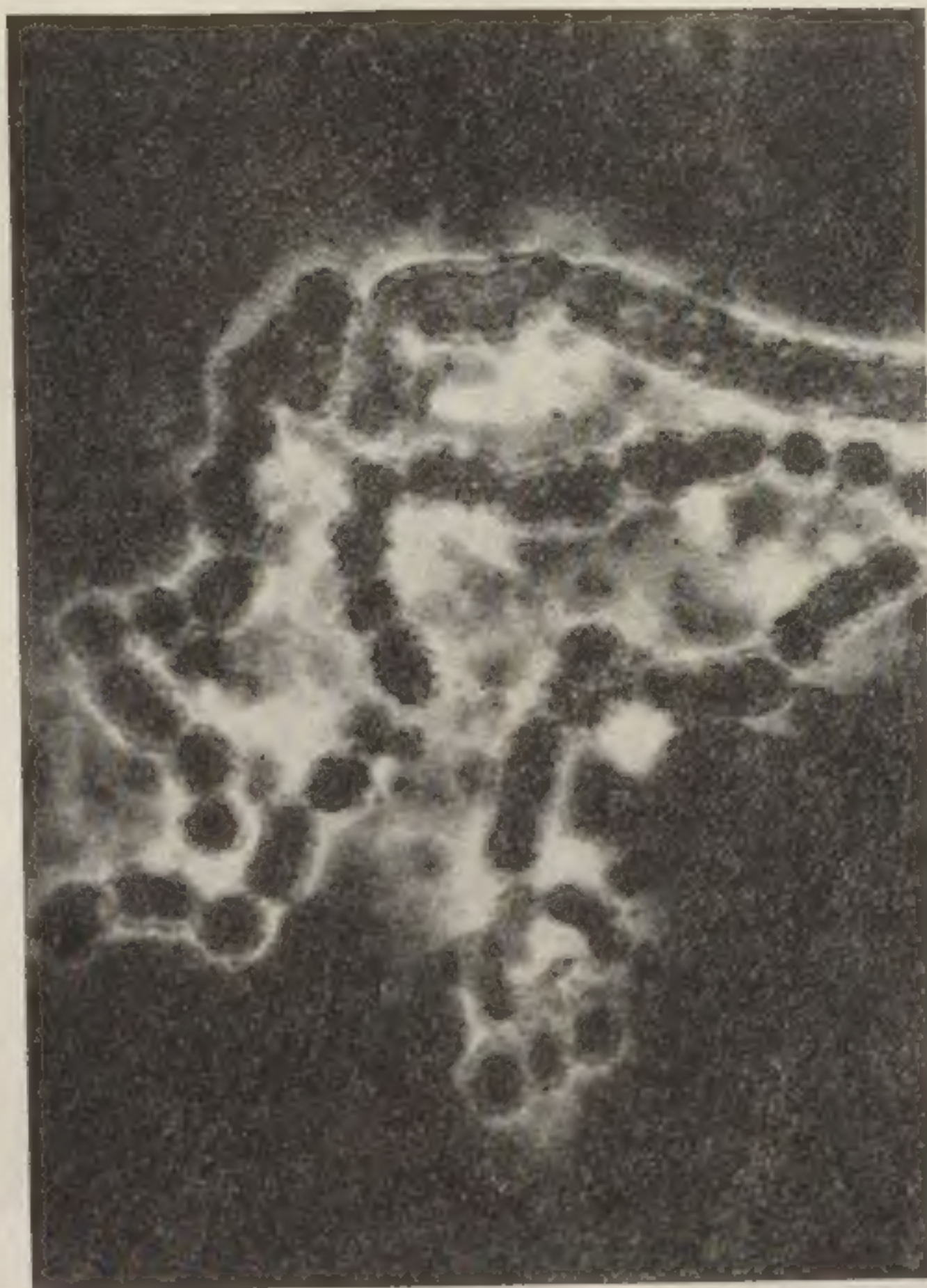


Рис. 1. Филаментозные нитчатые формы вируса гриппа А2.
Ув. 65 000 х.



Рис. 2. Внутренняя структура вируса гриппа А2. Видна липопротеиновая оболочка и структура нуклеопротеина.
Ув. 200 000 х.

Ув. 200 000 х.

дыхательных путей. Наиболее часто типы 1, 2 и 3 обуславливают у детей острый ларинготрахеит — вирусный круп. Парагриппозные вирусы, включая наименее изученный тип 4, повсеместно распространены, связаны со спорадическими заболеваниями преимущественно детей, с резко выраженной сезонностью. К парагриппозному вирусу 1 без достаточных оснований отнесен вирус Сендай, который ранее именовался вирусом гриппа типа D, но теперь его значение как возбудителя заболеваний человека подвергнуто сомнению. Вместе с тем доказано, что он резко отличается от других гриппозных вирусов, является спонтанной инфекцией свиней и мышей и нередко вызывает эпизоотии в мышиных хозяйствах, что может приводить к лабораторной контаминации.

Таблица 2

Группа миксовирусов

Классификационное наименование	Обычное название	Источник инфекции (естественный хозяин)	Размер, мм	Тип инфекционного процесса
Подгруппа 1				
Муховирус influenza A. hominis	Грипп А	Человек	80—120	Поражение дыхательных путей
Муховирус suis	Грипп свиней	Свинья		То же
» equi	Грипп лошадей	Лошадь		» »
» anatis	Грипп уток	Утки		» »
» avian (Pestis galli)	Чума птиц	Домашние птицы		Генерализованная инфекция
Муховирус influenza B	Грипп В	Человек	80—120	Поражение дыхательных путей
Муховирус influenza C	Грипп С	Человек	80—120	То же
Подгруппа 2				
Parainfluenza 1	Гемадсорбирующий вирус 2	Человек, свиньи, мыши	130—250	» »
Parainfluenza 2	СА-вирус	Человек	90—135	» »
Parainfluenza 3	Гемадсорбирующий вирус 1	Человек, корова	190—250	» »
Parainfluenza 4	SV-5, SA-DA-вирусы обезьян	Обезьяна, человек	90—150	» »
Муховирус multiforme	Псевдочума птиц, вирус Ньюкаслской болезни	Домашние птицы	100—200	Респираторная и генерализованная инфекция
Муховирус parotitidis	Свинка, эпидемический паротит	Человек	90—600	Паротит, менингит, орхит, панкреатит

Таблица 3

Частота выделения вирусов при различных типах респираторных инфекций (в процентах)

Клинический диагноз	Число обследованных	Тип 1	Тип 2	Тип 3	Всего
Круп	266	17,7	6	5,6	29,3
Бронхиолит	416	0,5	0,2	3,4	4,2
Бронхит с фарингитом или без него	839	0,8	0,6	2,7	4,2
Бронхопневмония	838	0,5	0,2	1,4	2,1
Ринит, фарингит	3 377	2,3	0,4	3,3	6
Общее количество	5 736	2,4	0,6	3,1	6,1
Контроль (без респираторных расстройств)	3 528	0,2	0,06	0,2	0,5

Для иллюстрации значения парагриппозных вирусов (исключая тип 4 и вирус Сендай) в этиологии респираторных инфекций у детей приводим таблицу Chanock и Parrott (1967) (табл. 3).

Вторая подгруппа миксовирусов включает возбудителя псевдочумы кур — Ньюкаслской болезни. Этот вирус у человека вызывает конъюнктивит, что доказано многочисленными случаями внутрилабораторного заражения, а иногда, возможно, и гриппоподобные симптомы (В. Д. Соловьев и др., 1962). К этой же подгруппе относится вирус эпидемическо-

го паротита, который описан в соответствующем разделе настоящего руководства.

К подгруппе миксовирусов относится респираторный синцитиальный (вирус РС). Он имеет сходную структуру строения, но отличается тем, что не обладает гемагглютинирующими свойствами и не размножается в развивающихся куриных эмбрионах. Размеры частиц вируса РС колеблются от 90 до 300 мкм. Этот вирус высокочувствителен к внешним воздействиям и сохраняется лишь в замороженном состоянии при -70° ; размножается в культурах ткани преимущественно человека или обезьян, образуя синцитиальные скопления клеток. Из многих видов животных безусловно восприимчивыми к экспериментальному заражению оказались только шимпанзе. Кстати, впервые этот вирус был выделен от шимпанзе, больного насморком, в 1956 г. и именовался ССА (chimpanzee coгуza agent). От больного человека вирус выделяется из содержимого верхних дыхательных путей, и лабораторная диагностика осуществляется либо на основании вирусологического исследования, либо ретроспективного серологического анализа, проводимого с помощью реакции связывания комплемента и нейтрализации цитопатогенного действия.

Заболевание, вызываемое вирусом РС, чаще всего характеризуется лихорадкой, насморком и другими симптомами воспаления верхних дыхательных путей и нередко осложняется бронхитом и бронхопневмонией. Видимо, инфекция распространена повсеместно, поражает главным образом детей и, по данным американских, английских и австралийских авторов, особенно опасна для детей в возрасте до 6 месяцев, у которых этиологически связана с бронхитами (в 32—35% случаев) и пневмониями (в 9—39% случаев). Согласно Chanock и Parrott (1967), в США и Англии одна треть детей инфицируется в возрасте до 1 года, а к 4 годам 80—90% детей уже имеют антитела к вирусу РС. Взрослые значительно меньше восприимчивы к инфекции, заболевание у них протекает легко, что свидетельствует о предохранительном влиянии послеперинфекционного иммунитета, а также о моноантигенной структуре вируса РС, тем более, что до сих пор нет экспериментальных данных о существовании каких-либо разновидностей возбудителя.

К гриппоподобным инфекциям относятся и так называемые риновирусы — наиболее обширная группа возбудителей, по сведениям на 1967 г., насчитывающая не менее 56 серотипов. В отличие от миксовирусов, их размеры составляют 18—23 мкм; риновирусы устойчивы к эфиру, не обладают гемагглютинирующим свойством и не размножаются в куриных эмбрионах. Строение риновирусов простое, они содержат белок и рибонуклеиновую кислоту, очень требовательны к условиям культивирования. Большинство штаммов размножаются в культурах клеток только человеческого происхождения и лишь некоторые (7 серотипов) — обезьяньего. По этому признаку их условно делят на Н (Human) и М (Monkey) подгруппы. Особенность риновирусов в том, что они лучше всего размножаются в клетках *in vitro* при температуре 33° в медленно вращающихся сосудах. Они быстро инактивируются в слабо кислой среде (рН ниже 5), сохраняются в лиофилизированном состоянии при низкой температуре (от -20 до -70°).

Риновирусы вызывают заболевания, известные на Западе под названием common cold (обычный насморк), а у нас включаются в группу «острые катары верхних дыхательных путей» или «острые респираторные заболевания» (ОРЗ), которые в большинстве случаев удается распознать и дифференцировать от гриппа только в результате лабораторных исследований. Риновирусная инфекция повсеместно распространена и в силу множественности серотипов возбудителя может у одного и того же индивидуума вызывать заболевание несколько раз в год. В наиболее «чистом» виде ее клинические симптомы определены при искусственном

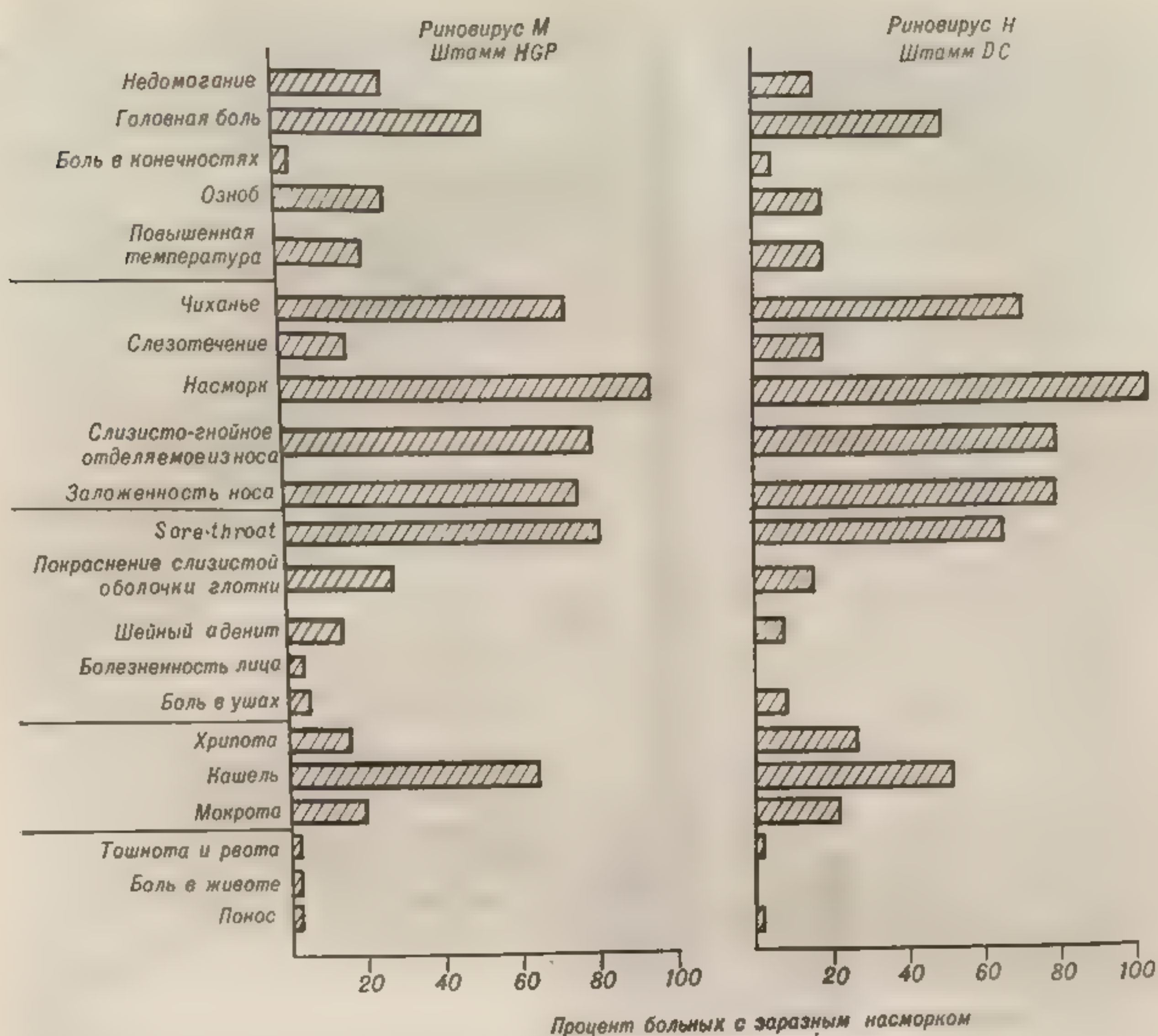


Рис. 3. Симптомы заболевания у добровольцев, зараженных риновирусами М и Н

заражении добровольцев. В этом отношении заслуживает упоминания работа, проведенная в Англии в специально созданном учреждении в Солсбери, где начиная с 1946 г., за 17 лет проведены исследования более чем на 8 тыс. добровольцев. Риновирусная инфекция развивается после инкубации в пределах 48 часов и проявляется в виде разнообразных симптомов, частота которых представлена графически, по данным Тутгелл (1967), на рис. 3. В тяжелых случаях, особенно у детей, возможны осложнения, но в общем прогноз всегда благоприятный. Восприимчивы к инфекции все возрасты. Заболеваемость чаще всего наблюдается в холодное время года при резких изменениях температуры и влажности воздуха.

Гриппоподобные заболевания могут быть вызваны и другими возбудителями — аденовирусами, энтеровирусами, а также некоторыми бактериями. Нам пришлось, в частности, наблюдать во время эпидемии гриппа 1965 г. сходные по клинике заболевания, обусловленные не только вирусом гриппа А2, но и вирусом ЕСНОII (В. Д. Соловьев и др., 1966).

В истории изучения гриппа исключительный интерес представляет пандемия 1889 г. Это объясняется тем, что с конца XIX века произошли резкие изменения в характере эпидемического процесса, принявшего форму, приближающуюся к современному гриппу. Известно, что эта пандемия, в октябре — декабре охватив большинство стран Европы, в том числе и Россию, зимой 1890—1891 гг. распространилась на другие континенты и в общей сложности продолжалась около 3 лет. Заболеваемость в Германии составила от 146 до 710 на 1000, а общая смертность населения повысилась на 1,2% по сравнению со средней смертностью за пред-

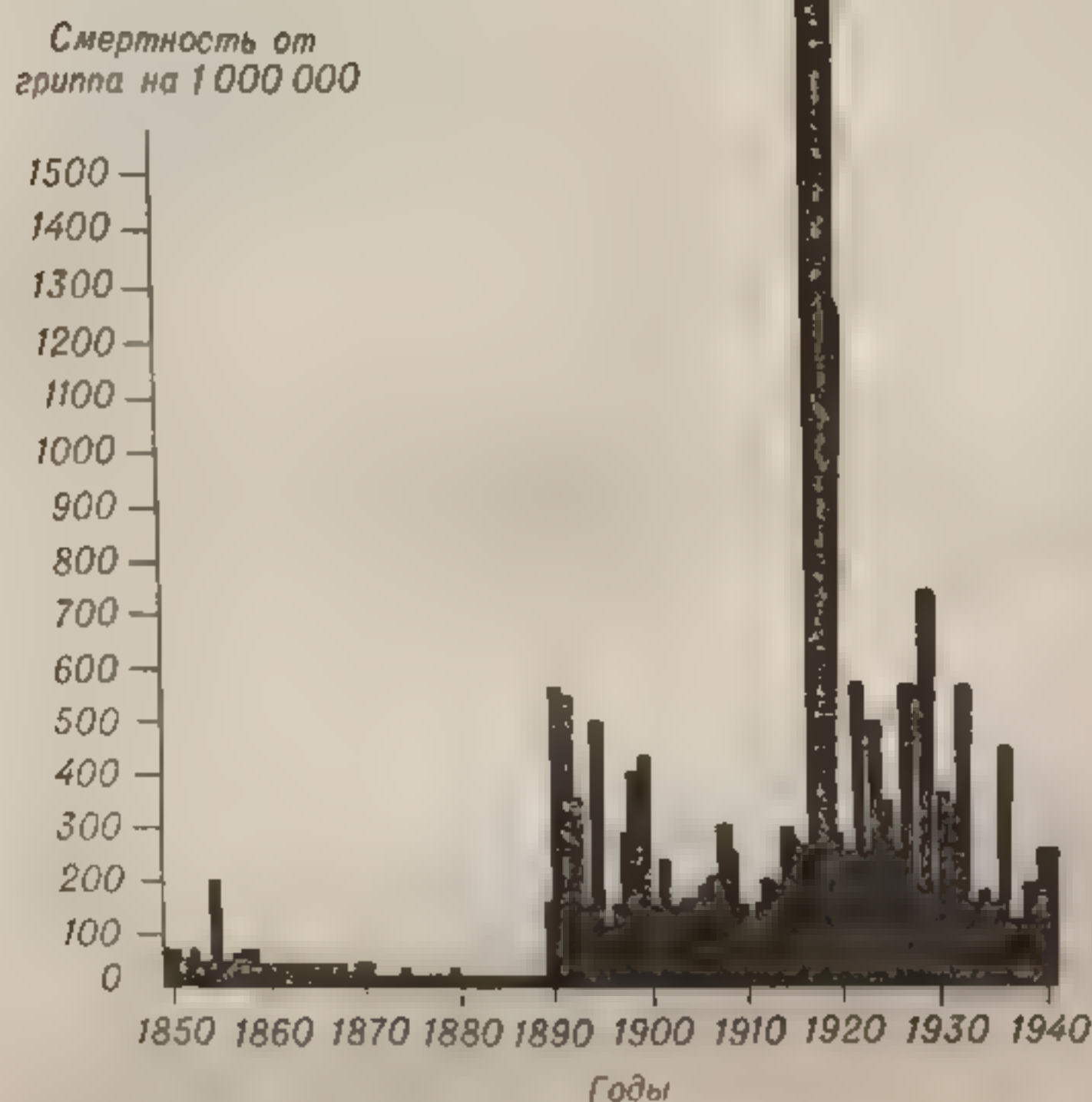


Рис. 4. Смертность от гриппа в Англии за 90 лет (с 1850 по 1940 г.)

Необычайно высокой была смертность от гриппа, поражавшего главным образом людей молодого и зрелого возрастов. В табл. 4 приведены показатели смертности от гриппа в зарубежных странах и в четырех городах в 1918—1919 гг.

Таблица 4

Смертность от гриппа на 100 000 населения
(по И. А. Добрейцелу)

Год	Англия	Германия	Голландия	Дания	Испания	Норвегия	Швейцария	Швеция
1918	336	293	258	336	710	286	543	471
1919	122	68	23	138	101	67	—	126

Год	Москва	Петроград	Одесса	Саратов
1918	25,7	94,2	100,7	67,3
1919	39,9	57,9	66,0	33,7

шествующие годы. Наиболее аргументированы данные по Англии, из которых видно, что смертность от гриппа в 1890—1892 гг. возросла, достигнув показателя от 120 до 588 на 1 000 000 населения. Однако пандемия гриппа 1889—1890 гг. не вызвала столь высокой смертности, как следующая пандемия, возникшая через 18 лет, в конце первой мировой войны (рис. 4). Пандемия 1918—1919 гг. более обстоятельно изучена, что позволяет считать местом ее начала Восточные штаты США. Первые вспышки заболеваний появились в январе — феврале 1918 г. в армейских учебных лагерях и на военно-морских базах, расположенных на Восточном побережье Атлантического океана. В апреле 1918 г. грипп охватил Центральные и Западные штаты США и в этом же месяце эпидемия возникла во Франции, куда систематически прибывали части американских экспедиционных корпусов. Далее грипп распространился по другим странам Европы, Африки и Азии. Последним континентом, пораженным пандемией, была Австралия.

Эта пандемия была наиболее устрашающей. По известным статистическим подсчетам, всего умерло не менее 20 млн. человек. В последующие годы эпидемический процесс принял относительно стабильную форму с повсеместным распространением заболеваемости. Наиболее крупные эпидемии в СССР отмечены в 1926, 1934, 1943, 1949 и 1952 гг.

Открытие двух видов вируса гриппа А и В дало возможность проводить анализ этиологической структуры заболеваемости. В этом отношении наиболее интересным результатом было определение периодичности возникновения эпидемий и доказательств того, что крупные вспышки гриппа А на одной и той же территории повторяются через 1—2 года, а гриппа В — через 4—5 лет.

Удалось также проследить изменчивость вируса гриппа А и выявить значение этого фактора в возникновении наиболее широко распространенной заболеваемости пандемического типа. В СССР впервые весной 1949 г. было зарегистрировано появление антигенной разновидности вируса А, получившей название вируса А1. За рубежом первая распространенная эпидемия, охватившая всю страну и связанная с этой разновидностью вируса, возникла в США в феврале — марте 1947 г.

Эпидемиологическое значение новой разновидности вируса заключается не только в том, что распространение инфекции не встречает естественных иммунологических барьеров, но и в том, что прививочная профилактика гриппа вакциной, приготовленной из ранее выделенных штаммов вируса, оказывается неэффективной. Подобного рода наблюдения, выявившие неэффективность гриппозной вакцины, были сделаны во многих странах, в том числе в США, где перед эпидемией 1947 г. было привито прежней вакциной несколько миллионов человек. Все же вирус гриппа А1 сравнительно медленно распространялся по континентам и лишь к 1952 г. прочно укоренился во всех странах, вытеснив своего предшественника — вирус гриппа А. Распространение новой разновидности вируса сопровождалось резким повышением заболеваемости, однако не имело столь взрывного характера, как во время пандемии 1918—1919 гг. По данным английских авторов, наиболее тяжелая эпидемия гриппа была в 1950—1951 гг., когда смертность составила около 1500 на 1 000 000 населения.

Последняя эпидемическая вспышка, вызванная вирусом А1, зарегистрирована в январе 1957 г. в Японии. На этом закончился 10-летний период циркуляции вируса А1, который в свою очередь сменился новой разновидностью «азиатского» вируса гриппа, или вируса А2. Он послужил началом еще одной пандемии в 1957 г., возникшей в марте в районах Юго-Восточного Китая, быстро распространившейся по всей стране и проникшей в Гонконг и Сингапур. В июне заболеваемость отмечалась во всех странах Азиатского континента и в большей части стран Африки. В Австралии заболеваемость гриппом возросла в июне, затем инфекция проникла в район Новой Зеландии, а в июле все районы Океании были включены в эпидемический процесс.

В Европе наиболее ранние вспышки гриппа были зарегистрированы в июне 1957 г. в Голландии, а с июля по ноябрь все без исключения страны Европейского континента были охвачены пандемией.

Более подробно следует остановиться на движении эпидемического процесса в США (рис. 5). В апреле — мае 1957 г. эпидемия гриппа вспыхнула на американских военных базах в Южной Корее, Японии и на Гавайских островах. В начале июня эпидемией были охвачены военные лагеря, расположенные на Западном побережье в Калифорнии, где было зарегистрировано менее 10 тыс. больных за время с 11 по 20 июня. В течение июля — сентября происходило рассейвание инфекции по территории США в направлении с запада на восток. По ориентировочным подсчетам, в октябре — ноябре заболело 45 млн. жителей США. Это была первая волна эпидемии, что совпало с учащением смертных случаев. Всего от

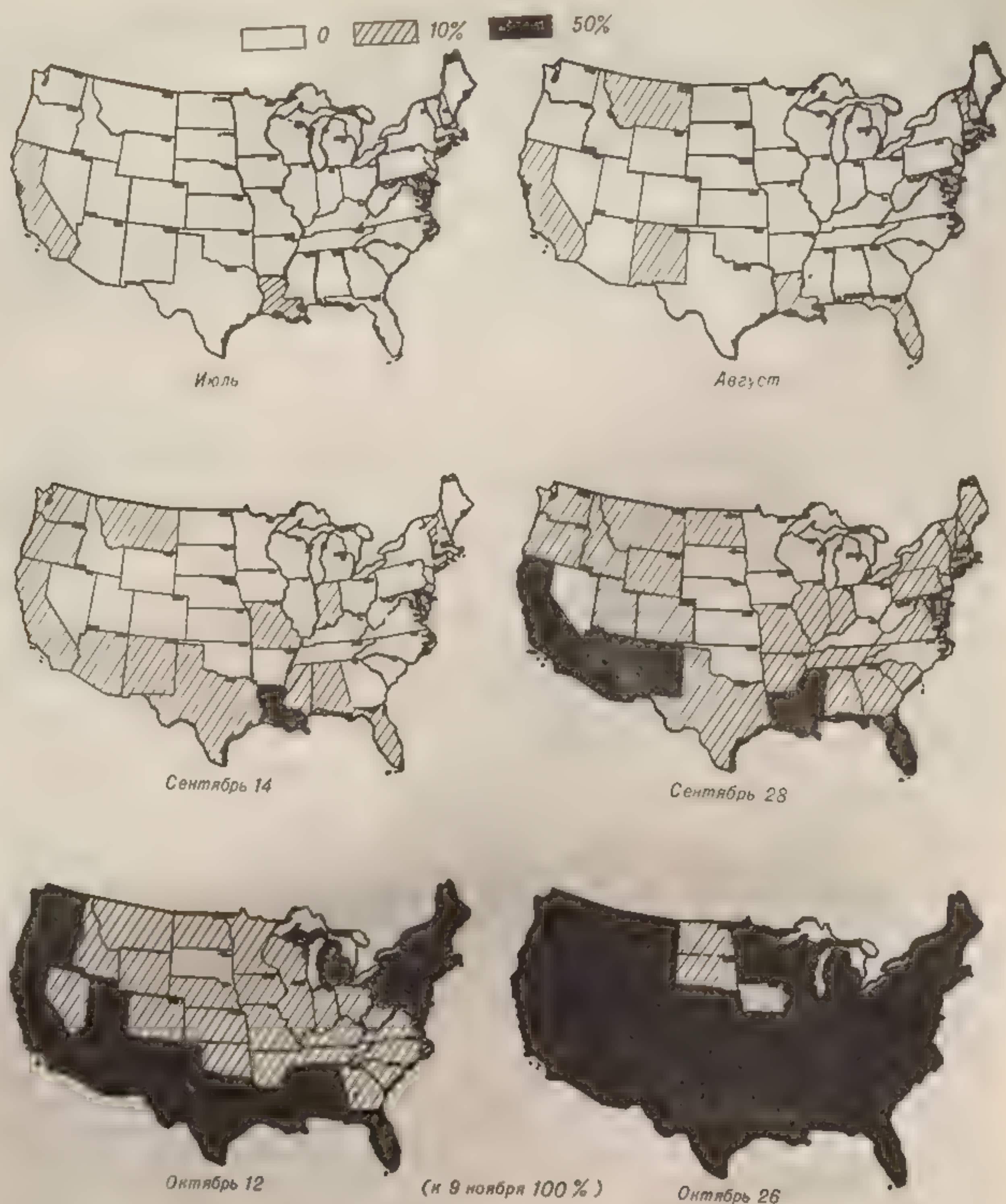


Рис. 5. Движение первой волны пандемии азиатского гриппа в США 1957 г. (по Троттеру и др., 1959).

гриппа и пневмонии погибло 4 тыс. человек. Вторая волна эпидемии началась в январе 1958 г. и закончилась в начале апреля этого года. В результате было зафиксировано 3200 случаев смерти от гриппа и пневмонии в 108 городах США. В отличие от первой волны эпидемический процесс был растянут во времени, характеризовался цепочкой спорадических случаев и локальными вспышками на территориях, менее всего пораженных во время первой волны 1957 г. Такая особенность, по всей вероятности, объясняется наличием в то время миллионов уже переболевших ранее людей, послуживших защитным барьером коллективного иммунитета.

По английской статистике смертности можно проследить за движением гриппа А2 в Англии. Первая волна пандемии возникла осенью 1957 г., но максимум заболеваемости и зависящей от нее смертности в отличие от США наблюдался зимой следующего 1958/59 года. Во время пандемии «азиатского» гриппа как в Америке, так и в большинстве европейских стран наибольшая заболеваемость отмечалась среди школьников, особенно подростков (10—15 лет).

В СССР азиатский грипп проник, вероятно, из Китая. Имеются основания считать, что пандемия распространилась по стране в направлении с юго-востока на северо-запад. Первая крупная эпидемия, вызванная вирусом А2, возникла в Ташкенте, Алма-Ате, Фрунзе, Ашхабаде, Душанбе и других среднеазиатских городах в мае 1957 г. Аналогичные вспышки (однако не столь интенсивной заболеваемости) наблюдались в некоторых районах Западной Сибири, в частности в Новосибирске и Омске. В конце июня заболеваемость снизилась, но вместе с тем именно в летние месяцы произошло широкое распространение инфекции. В сентябре и главным образом в октябре 1957 г. эпидемия охватила значительную территорию СССР, что, по-видимому, имело связь с началом занятий в школах и других учебных заведениях.

Для большинства населенных мест нашей страны, исключая Среднюю Азию, первой волной пандемии все же следует считать осень 1957 г. Клиническая картина гриппа была сходной как у нас, так и в других странах. Летальность составляла доли процента и главным образом приходилась на детей в возрасте до 2 лет. В качестве иллюстрации сказанного можно привести данные И. М. Анислеса по Ленинграду, где смертность на 100 000 населения составила: в возрасте от 0 до 2 лет — 18, в возрасте от 3 до 15 лет — 1,8, в возрасте 16 лет и старше — 1,5.

В 1958 г. на территории СССР пандемия затихла и отмечались лишь ограниченные и локализованные вспышки, преимущественно в сельских местностях. Спустя 13 месяцев, с января по февраль 1959 г., эпидемия вновь вспыхнула на всей без исключения территории Советского Союза. На этот раз к вирусу А2 присоединился вирус В. Таким образом, эпидемия носила смешанный характер со значительным преобладанием вируса А2. Смешанная этиология во многих городах обусловила более высокую заболеваемость (по сравнению с 1957 г.) и по времени заболеваемости была более продолжительной. Так, по данным А. Н. Нестеренко, принявшей за 100% уровень заболеваемости гриппом в 1958 г., в Украинской ССР в 1957 г. показатель заболеваемости был 222, а в 1959 г. — 230,6, в Белорусской ССР соответственно — 188,8 и 205,7, в Азербайджанской ССР — 192,3 и 204, в Литовской ССР — 186,2 и 221,8.

На этом завершилось повсеместное распространение вируса А2, и дальнейшие эпидемии как у нас в стране, так и за рубежом были чаще всего этиологически связаны с этим типом вируса и реже вирусом В. Последняя эпидемическая вспышка, носившая типично взрывной характер, наблюдалась в январе 1965 г., во время которой, однако, было отмечено появление новых штаммов вируса, отличающихся от тех, которые были выделены в 1957—1959 гг.

Последняя пандемия гриппа, охватившая Москву, Ленинград и ряд других городов СССР в январе — феврале 1969 г., снова возникла на Востоке. Как и в 1957 г., первая крупная эпидемическая вспышка была зарегистрирована в Гонконге, где в августе 1968 г. заболело более 500 тыс. человек. Вирус, выделенный во время этой пандемии, получил название Гонконгского (А2-Гонконг-68).

Грипп быстро распространился по странам Тихоокеанского бассейна и проник на Американский континент, в результате в США в ноябре — декабре 1968 г. заболело около 50 млн. человек. Несколько позднее грипп появился в Англии, Голландии и Западной Европе.

В первом квартале 1969 г. большинство стран Западной и Восточной Европы с большей или меньшей интенсивностью были охвачены пандемией. В СССР заболеваемость гриппом была высокой в Москве и Ленинграде с неравномерным распространением по другим городам. Максимальный охват населения приближался к 22—24%, а минимальный не превышал 10%. В Москве эпидемическая заболеваемость продолжалась немногим больше месяца.

Вirus, выделенный от больных и подвергнутый всестороннему изучению, значительно отличался от своих предшественников. Его особенность заключалась в том, что он легче выделялся из глоточных и носовых смывов и был обнаружен не менее чем у 80% больных. По антигенной структуре он принадлежал к подвиду вирусов А2, но не полностью нейтрализовался антисыворотками к своим предшественникам того же типа.

Реакция перекрестной нейтрализации показала, что это новая разновидность и что вирусы подвида А2 могут быть разделены на три варианта: А2-1965, А2-1967 и А2-1968. Вместе с тем показано, что новые штаммы, выделенные в Москве в 1969 г., в значительной мере нейтрализовались сыворотками далеких предшественников, а именно вирусом А-1934 (антисыворотками к вирусу PR8).

Подводя итоги изучению пандемий гриппа, можно сделать вывод, что они являются типичными для этой инфекции и что, по всей вероятности, их возникновение связано с появлением новых по антигенной структуре вариантов вируса. Наиболее обстоятельно документированным примером явилась последняя пандемия азиатского гриппа, к возбудителю которой предшествующий постинфекционный иммунитет не имел защитного значения.

Возвращаясь к анализу эпидемического процесса при гриппе, нужно еще раз напомнить, что он имеет три типа: постоянно присутствующая инфекция среди населения, вызывающая спорадические случаи заболевания и локализованные вспышки, главным образом среди детей и подростков, эпидемии, охватывающие большое число людей и ряд населенных пунктов, и пандемии. Заметим при этом, что Л. В. Громашевский называет пандемией «необычайно сильную эпидемию, значительно превосходящую по своей интенсивности эпидемию, обычные для данной болезни, данной местности и данных исторических условий».

Первый тип эпидемического процесса протекает преимущественно в крупных городах. При втором типе, когда эпидемия охватывает значительную часть населения, образуется прочная иммунная прослойка, делающая невозможным, по крайней мере на ближайший год, повторение столь же интенсивного эпидемического процесса, вызванного данным вирусом.

В летнее время интенсивность эпидемического процесса ослабевает. С наступлением осени увеличивается общение людей в закрытых помещениях. К этому присоединяются метеорологические изменения: увеличение влажности воздуха, уменьшение инсоляции, нередко вызывающие простудные заболевания. К тому же часть людей утрачивает приобретенный ранее постинфекционный иммунитет. Все это приводит к активации эпидемического процесса, охватывающего как восприимчивых взрослых людей, так и главным образом детей дошкольного и раннего школьного возраста.

Если бы антигенная структура вирусов гриппа была стабильной, то чередование подъемов заболеваемости в холодное и снижения ее в теплое время года явилось бы основным свойством эпидемического процесса. Однако антигенная структура вирусов гриппа из года в год меняется под воздействием специфического иммунитета населения. Это происходит потому, что при гриппе в отличие, например, от кори иммунитет довольно быстро ослабевает и вирус гриппа, попав в частично иммунный организм, в нем размножается, вызывая в большинстве случаев бессимптомную и малосимптомную инфекцию, а при полной утрате иммунитета — типичное заболевание. В итоге вирус гриппа в ходе эпидемического процесса меняет свою антигенную структуру, тем самым преодолевая специфический иммунитет. Когда эти изменения формируются и генетически закрепляются, появляется качественно новая антигенная разновидность вируса, к которой коллективный иммунитет населения, ранее приобретенный к вирусам-предшественникам оказывается бездейственным.

2/476
1919 г. — носила
ни и высокой см
предполагаемой
экономическими
характер первой
и создал неповто
фекционного имм
занных со вторич
ского распростра
повторялось.
Опыт, накопле
ского гриппа, так
и оправданным по
на основании стат
личности в возник
матических сероло
гител у населения.
мунитете, а его сни
вспышки. Такие с
разных населенны
пределения заболе
деляющих специф
наиболее свежее
таты могут приве
ра, доказывающей
результаты систе
сыворотках здоро
Г. И. Чуркиным (р
для выделенных
штаммов А2/21 65).
В сыворотках с
делались на дост
и коллективно
т к штамму А2
Сингап. р. Как види
ение антигенной ст
антенсивной эпидеми

Отсюда складываются условия для возникновения интенсивных эпидемий и пандемий гриппа. При этом для развития пандемии требуется не один год, а несколько лет, как было в 1889, 1918, 1947 и 1967 гг. Интервалы между пандемиями составляют десятилетия, а между крупными эпидемиями, охватывающими отдельные страны или части территорий этих стран, сокращаются до нескольких лет.

Таким образом, возникновение крупных эпидемий и тем более пандемий гриппа обязано двум факторам: утрате или частичному отсутствию иммунитета у населения, а также изменчивости антигенной структуры вируса. Мы полагаем возможным трактовать развитие пандемии как мировое распространение нового вируса, в то время как эпидемии являются процессом циркуляции его в определенных местностях (группа городов в одной или нескольких странах).

Нужно отметить, что такие три формы эпидемического процесса, особенно пандемического распространения гриппа, связаны с вирусом типа А. Другие респираторные вирусы ни разу не вызывали пандемий, что говорит, с одной стороны, об их эндемичности, т. е. о постоянном присутствии среди населения, и с другой — о стабильности их антигенной структуры.

214767
Среди известных пандемий гриппа лишь одна — пандемия 1918 — 1919 гг. — носила катастрофический характер по тяжести течения болезни и высокой смертности. По-видимому, это было связано не столько с предполагаемой «злокачественностью» вируса, сколько с общественно-экономическими условиями того времени. Преимущественно позиционный характер первой мировой войны обусловил длительное разобщение стран и создал неповторимые условия, вызвавшие прежде всего утрату постинфекционного иммунитета и обилие осложненных форм заболеваний, связанных со вторичной бактериальной микрофлорой. Во время пандемического распространения как вируса А1, так и вируса А2 этого больше не повторялось.

Опыт, накопленный исследователями как во время пандемии азиатского гриппа, так и в последующие годы, позволяет считать возможным и оправданным построение эпидемиологических прогнозов. Они строятся на основании статистического учета заболеваемости и известной периодичности в возникновении эпидемий. Второй метод заключается в систематических серологических исследованиях, определяющих уровень антител у населения. Высокий титр антител свидетельствует о прочном иммунитете, а его снижение — о вероятности возникновения эпидемической вспышки. Такие серологические исследования необходимо проводить в разных населенных пунктах, учитывая неравномерный характер распределения заболеваемости по территориям. В качестве антигенов, определяющих специфичность серологических реакций, необходимо иметь наиболее свежесделанные штаммы вирусов, иначе полученные результаты могут привести к ошибочному заключению. В качестве примера, доказывающего справедливость этого положения, мы приводим результаты систематических исследований гриппозных антител в сыворотках здоровых людей, приводимых в течение ряда лет Г. И. Чуркиным (рис. 6). Антигенами служили два штамма вируса А2: один выделенный в 1957 г. (штамм Сингапур) и другой — в 1965 г. (штамм А2/21/65).

В сыворотках обследованных антитела к старому штамму Сингапур находились на достаточно высоком уровне и не позволили судить о снижении коллективного иммунитета. Наряду с этим у тех же лиц титр антител к штамму А2/21/65 был низким. Эпидемия 1965 г. была вызвана вирусом, значительно отличающимся по антигенной структуре от штамма Сингапур. Как видно, за истекшие 8 лет произошло существенное изменение антигенной структуры вируса, что и повлекло за собой развитие интенсивной эпидемии.

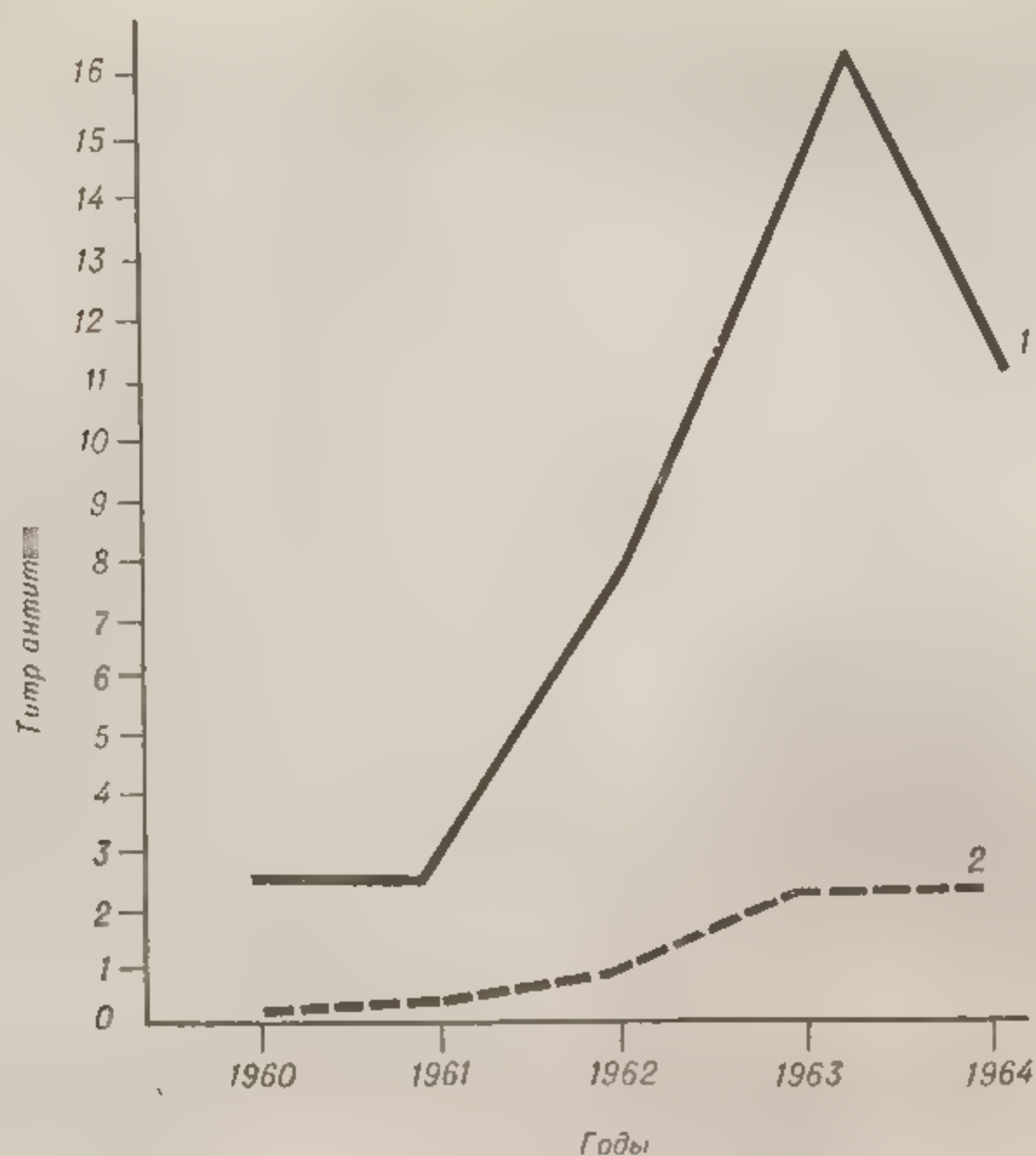


Рис. 6. Серологические исследования сывороток здоровых людей в 1962—1964 гг.

Каждая дата соответствует среднему геометрическому титру антител при исследовании не менее 200 индивидуальных сывороток с антигенами A2 (Сингапур) 57 (1) и A2 (Москва) 65 (2).

Однако в последующие годы штамм A2/21/65 оказывался вполне пригодным для серологического анализа вплоть до 1968 г. Можно полагать, что такого рода изменения антигенной структуры вируса накапливаются сравнительно медленно и становятся ощутимыми не чаще чем через 7—10 лет. Последнее имеет решающее значение как для построения эпидемиологических прогнозов на основании серологических исследований, так и для конструирования вакцины для иммунопрофилактики гриппа.

К вирусу гриппа В антитела находятся на более постоянном уровне, что дополнительно свидетельствует об эндемичности этого типа гриппозной инфекции. Антигенная структура вируса значительно более стабильна, и это позволяет точнее судить о состоянии коллективного иммунитета.

Профилактика гриппа и гриппоподобных заболеваний основана на анализе механизма передачи инфекции. Воздушно-капельный путь рассеивания вируса определяется следующим фактором: чем ближе и теснее соприкосновение с источником инфекции, тем выше заболеваемость среди окружающих. Отсюда и первое правило профилактики: проведение мер, направленных на обезвреживание источника инфекции. Это осуществляется путем ранней изоляции заболевших и их разобщения со здоровыми людьми. Для этого в общежитиях и детских учреждениях организуются специальные комнаты-изоляторы, а в домашних условиях либо выделяется отдельное помещение, либо устанавливаются ширмы, ограничивающие рассеивание вируса.

Необходимо раннее выявление заболевшего, поскольку его заразительность наиболее велика в первые дни болезни. Ухаживающим за больным рекомендуется носить защитные повязки или маски, сделанные из марли. Повязка должна закрывать рот и нос. Марля в повязке должна быть многослойной и предварительно стиральной, так как при повторной стирке уменьшается проницаемость за счет разломачивания ткани

Во время эпидемических вспышек заблаговременное использование защитных повязок следует всемерно рекомендовать и в тех случаях, когда в коллективе предполагается наличие источника инфекции.

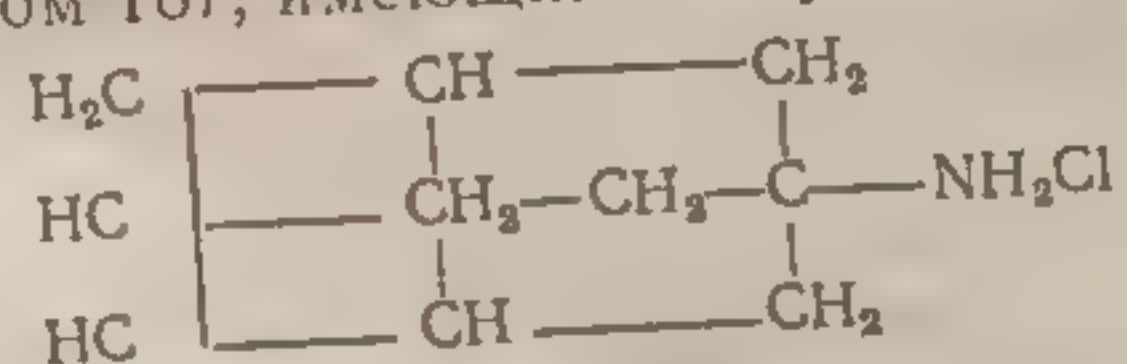
Другой организационной мерой, обеспечивающей частичную изоляцию больного от здоровых, является максимальное расширение внебольничной помощи на дому, имеющее целью не допускать скопления больных гриппом в учреждениях здравоохранения.

Мероприятия, направленные на уничтожение вируса во внешней среде, строятся на основании наших знаний об его устойчивости. Известно, что респираторные вирусы, в том числе вирус гриппа, быстро инактивируются под действием рассеянного солнечного света, ультрафиолетовых лучей и веществ, применяемых для дезинфекции воздуха (препараты хлора и аэрозоли, полученные из растворов молочной, пировиноградной, глицериновой, дихлоруксусной, трихлоруксусной и монохлоруксусной кислот). По данным В. И. Вашкова, при концентрации этих веществ 10 мг на 1 м³ они убивали распыленную взвесь вируса гриппа. Еще более сильное действие оказывают аэрозоли триэтиленгликоля в концентрации 1 г на 100—200 м³ воздуха.

Для влажной уборки помещений используют растворы препаратов хлора. Ультрафиолетовое облучение помещений все еще не получило широкого применения, что не позволяет дать окончательную оценку этому методу.

Наилучшими и доступными являются простейшие гигиенические мероприятия, которые особенно важны для промышленных предприятий, школ и детских учреждений: правильно построенная система вентиляции, частое проветривание помещений, обильный доступ солнечного света и хорошо налаженная система влажной уборки. При этом должна быть ликвидирована теснота и скученность, т. е. использованы все возможности для рассредоточивания людей. Правила личной гигиены должны включать частую смену носовых платков, их замачивание и стирку в мыльном растворе, проглаживание горячим утюгом, пользование защитными повязками.

Для лечения и профилактики гриппа было предложено более 20 тыс. различных лекарств и химических соединений, но только одно из них выдерживает испытание временем и получает признание. Это 1-adamantanamine hydrochloride (1-АН), или амантадин-синтетический препарат с молекулярным весом 187, имеющий следующую структурную формулу:



Свойства препарата всесторонне изучены в культурах тканей, в опытах на животных и в наблюдениях над искусственно зараженными добровольцами. Препарат применяют в виде таблеток через рот; он может быть использован и при интраназальном введении. Определено, что препарат не обладает лечебным свойством и применяется только с целью профилактики гриппозной инфекции, вызванной главным образом вирусом А2.

Амантадин не инактивирует вирус при прямом контакте, не препятствует адсорбции вируса клеткам, но влияет на прохождение вирусных частиц через клеточные оболочки. Если же вирус уже проник в клетку, то препарат не оказывает действия на биосинтез новой генерации вирусных частиц.

Среди исследованных штаммов разных возбудителей респираторных инфекций амантадин действует на вирусы гриппа А0, А1 и С, а также на парагриппозные вирусы, но менее активно, чем на вирус А2. На вирус гриппа В амантадин не действует.

По сводным данным американских авторов, в наблюдениях над 400 добровольцами, зараженными вирусом гриппа А2, пероральное введение амантадина по 100 мг дважды в день примерно на 50% снижает восприимчивость к инфекции.

Материалов по применению амантадина во время эпидемических вспышек гриппа еще мало, но в общем они подтверждают экспериментальные данные. Препятствием к более широкому внедрению препарата в практику служит близость профилактической дозы к токсической. Если применять в качестве ежедневной дозы не 200 мг, а 400 мг, то не менее чем у 40% получивших препарат отмечается реакция со стороны центральной нервной системы и даже психические расстройства, которые проходят после прекращения приема препарата. Комбинированное действие амантадина и интерферона позволяет снизить дозировку амантадина и тем самым исключить его токсическое действие.

В СССР аналог амантадина производится Рижским химфармзаводом под названием мидантан¹.

Для профилактики гриппа в последние годы применяют интерферон. Наблюдения над добровольцами, зараженными вакцинными штаммами вируса гриппа А2, показали, что местное интраназальное введение лейкоцитарного интерферона снижает восприимчивость добровольцев в 2—2½ раза. Ограниченные наблюдения по применению лейкоцитарного интерферона во время эпидемической вспышки гриппа в 1967 г. были проведены Центральным институтом эпидемиологии Министерства здравоохранения СССР. Наиболее выраженный профилактический эффект был получен в группе младших школьников (7—9 лет).

Дальнейшие наблюдения над эффективностью профилактического действия интерферона должны показать целесообразность этого мероприятия и определить его ценность².

В настоящее время лейкоцитарный человеческий интерферон выпускается в высушенном виде. Это позволяет хранить его не меньше года при температуре 4°. Применение данного препарата перспективно как метод немедленного воздействия на эпидемический процесс в очаге путем назначения всем контактировавшим с источником инфекции. Но так как действие интерферона кратковременно, его надо применять ежедневно на протяжении того отрезка времени, который диктуется эпидемиологическими показаниями.

В качестве индуктора эндогенного интерферона для профилактики гриппа была использована гриппозная вакцина: интраназальное введение аллантоисной культуры вируса, инактивированного ультрафиолетовым облучением.

По данным Е. С. Залмансона, З. В. Ермольевой и др., такого рода мероприятие позволило снизить заболеваемость во время эпидемии гриппа А2 в 3—4 раза. Однако продукция эндогенного интерферона также кратковременна, что требует повторного применения интерферогенов. Приведенные опыты немногочисленны и требуются более широкие, контролируемые наблюдения.

Использование интерферона открывает новые пути в профилактике не только гриппа, но и других вирусных инфекций. Это объясняется тем, что интерферон поливалентен. Он действует против многих вирусов. Возможно, оптимальным методом окажется применение и эндогенного,

¹ По сообщению А. А. Смородинцева, Всесоюзный институт гриппа подтвердил обещающие результаты, ранее полученные американским исследователем. Во время эпидемии 1969 г. ежедневный прием 100—150 мг амантадина в течение 12—30 дней оказал благоприятное действие.

² В январе — феврале 1969 г. Центральным институтом эпидемиологии проведены наблюдения над действием лейкоцитарного интерферона у 11 000 человек. Из них одна половина получала интерферон, другая — плацебо (контроль). В первой группе заболеваемость гриппом была ниже на 54,3—72,2%.

и экзогенного интерферона, а также их комбинации с химиотерапевтическими средствами типа амантадина. Последнее подтверждается недавними наблюдениями, когда была осуществлена комбинация экзогенного лейкоцитарного интерферона и амантадина. Применялся отечественный аналог амантадина — мидантан, который давали добровольцам по 150 мг в течение 2 дней, непосредственно предшествовавших введению живой гриппозной вакцины. Вакцинный штамм оказался более высокой патогенности для человека, чем обычно, и вызвал заболевания у 25% вошедших в контрольную группу. В группе добровольцев, получивших один мидантан, заболело 13%, а при использовании интерферона показатель заболеваемости снизился до 7,5%, интерферона в комбинации с мидантаном — до 6%. Приживаемость вируса в верхних дыхательных путях у привитых соответственно перечисленным группам составила 43, 29,8, 22 и 9%.

Как видно из полученных данных, основанных на учете двух показателей в группах добровольцев (по 50 человек каждая), комбинированное действие интерферона и мидантана дало наилучшие результаты.

Прививочная профилактика гриппа. Хотя грипп относится к инфекциям, не дающим прочного и длительного иммунитета, попытки использовать методы прививочной профилактики были сделаны вскоре после открытия возбудителя. В 1937—1938 гг. уже было известно, что как в эксперименте на животных, так и в наблюдениях над людьми удается получить послепрививочный иммунитет при подкожном введении вируса, инаktivированного раствором формалина, и при местном введении через верхние дыхательные пути живого вируса. Однако только с разработкой метода выращивания вируса в развивающихся куриных эмбрионах оказалось возможным массовое изготовление антигена путем использования для производства вакцины инфицированной аллантоисной жидкости. В США и некоторых западных странах для подкожных прививок применяется инаktivированный формалином концентрированный антиген.

Для усиления иммунизаторного действия вакцины служат водно-масляные эмульсии, особенно приготовленные из арахисового масла (адьювант 65).

Если учесть сведения об эпидемиологической эффективности инаktivированной гриппозной вакцины, опубликованные за последние 10 лет, то, по данным Davenport, среди военнослужащих наблюдалось значительное снижение заболеваемости в группе привитых. Вместе с этим показано, что из 18 тыс. военнослужащих, получивших вакцину с адьювантом, зарегистрирована в 3 раза более частая госпитализация по поводу аллергических реакций, чем среди привитых вакциной без адьюванта.

Однако есть и отрицательные суждения по этому вопросу. Так, с июня по декабрь 1962 г. в США было использовано 47 млн. доз поливалентной (вирус А2 + В) вакцины для гражданского населения. Спустя месяц, в январе следующего года, возникла эпидемия, обусловленная вирусом А2, в результате которой умерло 55 тыс. человек. Как указывает видный эпидемиолог Langmuir, несмотря на своевременность прививок, проведенных непосредственно перед эпидемией, их эффективность оказалась сомнительной и во всяком случае они не повлияли на число смертельных исходов. Все же в армии США вакцинация против гриппа введена как обязательное мероприятие.

В СССР начиная с 1937 г. А. А. Смородинцев, а вслед за ним и другие исследователи применяли живую гриппозную вакцину, вводя ее непосредственно в дыхательные пути через нос. Живой гриппозной вакциной иммунизируют взрослых (старше 16 лет). Это связано с тем, что остаточная патогенность вакцинного вируса при иммунизации детей нередко вызывает у них заболевания с типично выраженными клиническими симптомами. При правильном и своевременном применении вакцины удается снизить

заболеваемость гриппом в среднем примерно в 2 раза. В настоящее время рекомендуется двукратная или трехкратная вакцинация с недельным интервалом и с возможно большим охватом прививками всех людей, подвергающихся риску заражения. За рубежом живая гриппозная вакцина, приготовленная и примененная по методу, разработанному советскими исследователями и из советских вакцинных штаммов, испытана в Югославии с положительными результатами. Вакцина содержала штаммы А2/101/Краснодар и В/Лих, полученные из Московского института вирусных препаратов. Всего было вакцинировано более 900 тыс. рабочих и служащих. В конце февраля — марте 1964 г. в Югославии вспыхнула эпидемия гриппа А2, во время которой была учтена заболеваемость различных групп, привитых однократно, двукратно и трехкратно, общей численностью 98 223 человека. Наибольшим снижением заболеваемости оказалось в коллективах, максимально охваченных прививками (не менее 80%). В таких коллективах заболеваемость была снижена на 89%. При сравнении кратности прививок наилучшие результаты получены при трехразовой вакцинации. Исследователи пришли к выводу о перспективности иммунизации живой гриппозной вакциной и о том, что она обещает лучшую защиту, чем инактивированная вакцина (Д. Икич и др., 1966).

Прививочная профилактика других респираторных вирусных инфекций еще находится в стадии экспериментальной разработки. В этом отношении представляют интерес ассоциированные вакцины, содержащие несколько антигенов. Одна из таких вакцин, составленная из инактивированных раствором формалина антигенов трех парагриппозных вирусов, вируса РС и *Mycoplasma pneumoniae* (гептавалентная вакцина), недавно была испытана на 750 детях в возрасте от 3 до 5 лет. Заметим при этом, что *Mycoplasma pneumoniae* является агентом бактериальной природы, этиологически связанным с атипической пневмонией как у взрослых, так и у детей. Упомянутую гептавакцину вводили подкожно двукратно с месячным интервалом. По заключению авторов (Weibel et al., 1967), у вакцинированных наблюдался прирост специфических антител ко всем антигенам в 60—95% случаев и отмечено снижение заболеваемости. В связи с множественностью возбудителей надо полагать, что будущее вакцинопрофилактики респираторных инфекций во многом зависит от успеха создания подобного рода комбинированных препаратов, в основу которых должны быть положены высококонцентрированные и очищенные антигены.

В заключение следует упомянуть о сывороточной профилактике гриппа. Предложенную А. А. Смородинцевым сыворотку иммунизированных вирусами гриппа А и В продуцентов-лошадей применяли путем местного интраназального и ингаляционного введения, начиная с 1938 г. Многолетний опыт ее использования как в жидком, так и в сухом виде показал, что кратковременная и мало выраженная ее эффективность не покрывает реальной опасности сенсибилизации организма к сывороточному белку. Поэтому в настоящее время эта сыворотка не может быть рекомендована для массовой серопротекции. Более рациональна, по нашему мнению, лактосыворотка коров, иммунизированных в протоки молочной железы. Такую сыворотку можно использовать в качестве очищенного и концентрированного препарата — гриппозного иммунолактона (Л. И. Парубель, В. Д. Соловьев, 1965). Однако этот препарат не апробирован в эпидемиологических наблюдениях. Для пассивной иммунизации против гриппа используется человеческий γ -глобулин, приготовленный из крови доноров, ранее переболевших гриппом или искусственно иммунизированных. При высоком титре специфических антител подобный препарат, по-видимому, является лучшим по сравнению с другими и заслуживает внимания, особенно для серопротекции гриппа у детей, для которых пока нет безопасной и апробированной вакцины.

Корь

Корь — острое инфекционное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом и передающееся воздушно-капельным путем. Доказательство вирусной природы кори дали в 1911 г. Anderson и Goldberg, воспроизведя клиническое заболевание у обезьян, зараженных профильтрованным материалом от больного корью. В последующие годы было выявлено чрезвычайное разнообразие в индивидуальной устойчивости обезьян. Причины такой вариабельности результатов установлены в 1959 г., когда Enders и ряд других исследователей обнаружили коревые антитела в крови многих обезьян, содержащихся в питомниках и лабораториях.

Попытки воспроизвести корь на других животных дали отрицательные результаты. Предложенный в 1931 г. Woodruff и Goodpasture метод культивирования вирусов в хорион-аллантоисной оболочке оплодотворенного куриного эмбриона привел к интенсивным исследованиям этой модели для культивирования вируса кори. Однако при размножении в этой системе вирус быстро терял свои свойства (патогенность, иммуногенность). В 1954 г. Enders и Peebles показали возможность культивирования вируса в культуре клеток вне организма.

Корь является наиболее распространенным и повсеместно встречающимся заболеванием. Ежегодно на земном шаре оно поражает 50—60 млн. человек. Восприимчивость к кори всеобщая.

Существование отдельных географических пунктов, где на протяжении жизни одного или нескольких поколений не регистрировались случаи заболевания, обусловлено исключительно отсутствием заноса инфекции. В таких «девственных зонах», географически изолированных, расположенных вдалеке от интенсивных путей общения людей, при первом появлении источника инфекции возникают грозные эпидемии, с чрезвычайной быстротой охватывающие все население независимо от возраста. Так, на островах Фиджи в эпидемию 1875 г. погибло около 20 тыс. человек, составляющих 20—25% населения островов. На Фаррерских островах в 1846 г. из 7782 жителей заболело корью 6000 человек (78%). Одной из последних эпидемий в «девственной зоне», описанных в литературе, была вспышка кори в Южной Гренландии в 1951 г., где в течение 3 месяцев заболело 4320 человек, это составило 999 случаев на 1000 населения.

С развитием средств сообщения и быстротой передвижения ограничивается возможность формирования «девственных зон». Однако существование их установлено и в настоящее время путем выявления антител в крови местных жителей. Adels и Gajdusek (1963), обследуя серологически население 30 изолированных поселений в зоне Тихого океана, в 10 из них не обнаружили антител в крови аборигенов.

Статистические данные о мировом распространении кори весьма неточны. Регистрация и учет заболеваемости во многих странах вообще не проводятся или ведутся далеко не полно. Однако, учитывая всеобщую восприимчивость и повсеместное распространение, можно считать приближенно, что показатели заболеваемости довольно близко совпадают с показателями прироста населения.

Более точные данные имеются о смертности. Они свидетельствуют о том, что почти во всех странах мира корь занимает одно из первых мест среди причин детской смертности в возрасте первых двух лет жизни. По данным за прошедшее десятилетие, во всем мире ежегодно умирало от кори более 1 млн. детей.

При относительно постоянном уровне заболеваемости смертность в различных странах неодинакова. Анализ смертности от кори за последние 60 лет показывает неизменное снижение ее в экономически разви-

тых странах Европы и Северной Америки, где наименьшие показатели 0,2—0,4 на 100 000 населения. В то же время в слаборазвитых странах Азии, Африки и Латинской Америки смертность очень высока — в десятки и сотни раз превышает приведенные показатели. Это обусловлено тяжелым течением болезни и высоким процентом осложнений среди населения с низким жизненным уровнем, хроническим недоеданием и пониженной сопротивляемостью.

В дореволюционной России корь не подлежала обязательной регистрации. После Великой Октябрьской социалистической революции регистрация заразных заболеваний была введена постановлением ВЦИК РСФСР в 1924 г. С 1935 г. корь регистрируется на картах экстренного извещения. С начала текущего столетия заболеваемость корью беспрерывно повышалась, что отражало возрастающий уровень учета. Так, по отчетным данным с 1900 по 1968 г., корью переболело 57 236 464 человека, из них больше половины — за последние 18 лет. Однако и по настоящее время регистрация кори является неполной и истинная заболеваемость приближается к уровню рождаемости (В. М. Жданов, 1962).

Смертность от кори в СССР за последние годы резко снизилась, особенно среди городских жителей. За период с 1940 по 1965 г. смертность уменьшилась в 111 раз (В. Ф. Попов, Н. М. Рыбкина, 1970). Несмотря на резкое снижение, абсолютное число смертельных исходов остается высоким. Так, в США в 1960 г. от кори и ее осложнений умерло 1000 детей в возрасте до 5 лет. По данным В. М. Жданова (1962), за последние 10 лет в СССР абсолютное число умерших от кори детей снизилось с 3000—4000 в год до 700—800, из них более 90% были в возрасте до 2 лет. В настоящее время в ряде городов и даже отдельных союзных республиках случаи смерти детей от кори отсутствуют или регистрируется 1—3 случая в год.

Этиология. Вирусная этиология кори была установлена более полувека назад. Однако большая часть данных, известных о возбудителе и его свойствах, получена за последние 15 лет, когда культивирование вируса вне организма позволило приступить к непосредственному его изучению с применением современных физических и биологических методов исследования.

По современной классификации, вирус кори относится к РНК-содержащим миксовирусам. Электронномикроскопические исследования (С. Б. Стефанов, 1960; Waterson, 1961) показали, что вирусные частицы имеют круглую или овальную форму с четко выраженной внешней оболочкой и спиральным типом упаковки капсомеров. Величина вирусной частицы 120—140 мкм.

Первые культуры вируса были получены в культурах клеток почек эмбриона человека. При дальнейших исследованиях установлено, что вирус довольно легко адаптируется к клеткам разных видов животных. При размножении в однослойных культурах клеток вирус вызывает цитопатические изменения, проявляющиеся образованием гигантских многоядерных клеток или фибробластоподобных форм, появлением цитоплазматических и внутриядерных оксифильных включений и выделением свободного вируса в культуральную жидкость.

Обычным материалом для выделения вируса из организма больного служат кровь и смывы из зева, взятые в срок от 32 до 48 часов после появления сыпи. Исчезновение вируса из зева коррелирует с появлением антител, которые можно обнаружить со 2-го дня высыпания. В отдельных случаях вирус обнаруживали в отделяемом конъюнктивы, в моче, кишечном содержимом, спинномозговой жидкости. Однако эпидемиологическая значимость этих находок сомнительна, учитывая воздушно-капельный путь передачи инфекции и малую стойкость вируса во внешней среде.

Антиген вируса кори неоднороден и состоит из нескольких компонентов, связанных до некоторой степени с отдельными структурными элементами вирусной частицы. Это инфекционный, комплементсвязывающий, гемагглютинирующий и гемолизирующий антигены. Каждый из них может быть изолирован из комплекса с помощью градиентного центрифугирования. Диагностические реакции при кори основаны на взаимодействии трех из этих антигенных компонентов с антителами сыворотки. В соответствии с этим при работе с вирусом кори применяют в основном три реакции: 1) нейтрализации цитопатогенного действия вируса в культуре ткани (инфекционный компонент), 2) торможение гемагглютинации (РТГА) и 3) связывание комплемента (РСК). С помощью этих реакций можно проводить идентификацию вируса кори, определение антител в сыворотках, титрование содержания антител в γ -глобулинах.

Результаты многочисленных исследований по оценке упомянутых реакций свидетельствуют о том, что наиболее достоверна реакция нейтрализации, однако сложность постановки и длительные сроки получения результатов ограничивают возможности ее использования. РТГА, основанная на способности вируса кори адсорбироваться на эритроцитах обезьян и агглютинировать их, проста по выполнению, высокочувствительна и дает возможность быстрого (в течение 2—3 часов) получения ответа. Реакция незаменима при массовых испытаниях; РСК интенсивно использовалась ранее при работе с вирусом кори. Однако относительная сложность постановки, наличие антикомплемментарных свойств в сыворотках и не всегда воспроизводимые результаты снижают ценность этой реакции и она вытесняется более простой и достоверной РТГА.

Вирус кори иммунологически гомологичный. Штаммы вируса, выделенные на различных континентах, в разных странах и городах, идентичны по антигенной структуре. Сыворотки переболевших людей из различных, отдаленных друг от друга мест в равной степени нейтрализуют вирус любого происхождения.

Вирус кори крайне неустойчив и легко инактивируется во внешней среде. Это свойство вируса кори, давно известное по эпидемиологическим наблюдениям и нашедшее отражение в противоэпидемической практике, подверглось в последние годы экспериментальной проверке, позволившей более точно установить пределы его чувствительности к воздействию различных внешних факторов. Под действием прямого солнечного света вирус в течение 10 минут теряет более 90% активности (Meyer, 1964). Л. С. Лозовская установила, что под действием рассеянного света в течение 21—40 часов терялось от 90 до 99,95% биологической активности вируса. Существует прямая связь между скоростью инактивации, интенсивностью освещения и длиной световой волны. Чем короче длина волны, тем быстрее разрушается вирус (Cutchins, 1962).

Низкие температуры способствуют более длительному сохранению активности вируса.

В замороженном состоянии при -70° инаktivация происходит очень медленно и вирус сохраняется более года. Чем выше температура, тем быстрее происходит инаktivация.

Ввиду слабой устойчивости вируса во внешней среде нет необходимости пользоваться дезинфицирующими средствами, к которым вирус очень чувствителен.

Вирус кори нечувствителен к известным в настоящее время антибиотикам. В то же время антибиотики сыграли существенную роль в снижении смертности от кори, поскольку большинство тяжелых и смертельных осложнений при кори обусловлено вторичными бактериальными инфекциями.

Патогенез. Многие вопросы патогенеза кори до сих пор недостаточно изучены и спорны. Наиболее достоверная информация о судьбе вируса в организме и патологических процессах, им вызываемых, получена в опытах на обезьянах. В частности, большие и обстоятельные исследования были проведены П. Г. Сергиевым с соавторами (1960).

По общепринятому представлению, входными воротами служит слизистая оболочка дыхательных путей. Началом инфекционного процесса является проникновение вируса через слизистые оболочки в кровь, что создает первичную вирусемию. Как правило, при внедрении вируса не появляется никаких симптомов. Проникновение вируса в кровь сопровождается избирательным системным поражением лимфатического аппарата, что вызывает гиперплазию клеток ретикуло-эндотелиальной системы, образование гигантских многоядерных структур и нарушение состава периферической крови. Поражение лимфатического аппарата носит генерализованный характер. В процесс вовлекаются лимфатические узлы разной локализации, селезенка, лимфоидные фолликулы в разных органах и тканях, миелоидная ткань костного мозга. Эти изменения однотипны, специфичны для кори и свидетельствуют о размножении вируса в клетках лимфоидной ткани. Системное поражение лимфатического аппарата коревым вирусом составляет основу патогенеза коревой инфекции, все остальные явления обусловлены или связаны в той или иной форме с изменениями ретикуло-эндотелиальной системы.

Из клеток лимфоидной ткани вирус поступает в кровь, создавая вторичную вирусемию, достигающую максимального развития к концу инкубационного периода. В это время вирус легко выделяется из крови, где он связан с лейкоцитами (Parr, 1937; Gresser et al., 1963). В это же время вирус в больших количествах содержится и на поверхности слизистой оболочки верхних дыхательных путей, в носоглоточном секрете, а также в различных тканях.

Обследование трупов людей, погибших от кори в различных стадиях болезни (Moore et al., 1930; Stryker, 1940; Roberts et al., 1958), показало, что в организме человека характерной особенностью коревой инфекции является образование многоядерных гигантских клеток. Встречается два типа клеток: ретикуло-эндотелиальные гигантские клетки в лимфоидных тканях — клетки Уортина — Финкельдея (по имени впервые описавших их авторов) и эпителиальные гигантские клетки, формирующиеся в эпителии дыхательных путей. Клетки Уортина — Финкельдея обнаруживали в миндалинах, аппендиксе, селезенке, зубной железе, лимфатических узлах, пейеровых бляшках, лимфатическом аппарате кишечника, желудка и т. д. Эпителиальные гигантские клетки найдены в различных частях верхних дыхательных путей и легких. Tompkins и соавторы (1955) обнаружили их в носовом секрете и предложили рассматривать в качестве диагностического признака в продромальном периоде кори.

Дальнейшее течение инфекционного процесса в организме связано с появлением антител и с их взаимодействием с вирусом. В результате такого взаимодействия наступают агглютинация и лизис вируса, при этом освобождаются токсины, вызывающие ряд патологических симптомов, характеризующих коревую инфекцию.

Первая фаза развития вируса в организме соответствует инкубационному периоду, который обычно продолжается 9—10 дней. Колебания в длительности инкубационного периода зависят главным образом от прибавления или вычитания нескольких дней от продромального периода. Если же исчислять сроки от начала заражения до появления сыпи, то получается довольно постоянная величина, равная 13 дням, в редких случаях с небольшими колебаниями (М. Г. Данилевич, 1949).

Период клинических проявлений начинается с продромы, характеризующейся лихорадкой, недомоганием, конъюнктивитом, ринитом, трахеобронхитом и наиболее специфическим для кори признаком — пятнами Филатова — Коплика. Продрома обычно длится 3 дня. Christensen во время эпидемии в Гренландии определил, что в 66,7% случаев продромальный период продолжается 3—4 дня и меньше чем в 4% случаев — более 5 дней. В этот период вирус в изобилии находится в носоглоточных выделениях, на конъюнктиве и, по-видимому, в легких. Интенсивность катаральных симптомов — очень важный эпидемиологический фактор, так как он определяет степень рассеяния вируса в окружающую среду. Продромальный период заканчивается появлением сыпи, которая завершает свое циклическое развитие в течение 3 дней. Затем наступает угасание сыпи. К этому периоду вирус не обнаруживается ни в крови, ни на слизистых оболочках. Окончание болезни совпадает с повышением содержания в сыворотке крови нейтрализующих антител, которые на 14—21-й день достигают максимального титра. Таким образом, длительность заразного периода при кори невелика: 3 дня до появления сыпи и 4 дня с начала высыпания.

Обычно корь заканчивается выздоровлением. Летальные случаи относительно редки. За последние 30 лет благодаря повышению жизненного и культурного уровня, возможности эффективного лечения осложнений химиотерапевтическими средствами и снижению тяжести течения инфекции в результате применения мер специфической пассивной профилактики летальность при кори резко снизилась. В основном летальность при кори обусловлена осложнениями, особенно частыми со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой и нервной систем. Частота осложнений, по данным разных исследователей, неодинакова. Christensen во время эпидемии в Гренландии в 1951 г. отметил осложнения у 45% заболевших, из них у 80% — пневмонии и у 10% — воспаления среднего уха. Наиболее серьезными осложнениями были расстройство кровообращения у стариков (2,2%) и энцефалит (1 на 275 случаев кори). Почти у половины беременных женщин произошел аборт. Частые аборты у беременных отмечал также Rosen (1961) во время эпидемии на Таити. Наиболее тяжелым осложнением являются коревые энцефалиты. Их частота колеблется от 1:400 до 1:1000. В этой группе летальность составляет от 10 до 30% и в 40% случаев отмечаются неврологические и психические остаточные явления. Gibbs (1959), проводя электроэнцефалографическое обследование 600 детей, больных корью, не имевших клинических симптомов энцефалита, получил в 51% случаев патологические отклонения на энцефалограмме.

Тяжелым и часто не учитываемым последствием перенесенной кори является ослабляющее влияние на детский организм: снижение сопротивляемости к инфекциям, подавление иммунологической активности. Поэтому присоединение кори к какой-либо другой инфекции — дизентерии, коклюшу, дифтерии и др. особенно отягчает течение обеих инфекций и повышает летальность. Очень неблагоприятна комбинация кори с туберкулезом.

Наряду с этим имеются отдельные наблюдения, свидетельствующие о благоприятном действии кори на некоторые заболевания, такие, как бронхиальная астма, экзема, нефроз, в течении которых наступали временные ремиссии после кори (Babbott, 1954).

Единственным источником инфекции является больной корью человек в ограниченный период острых проявлений болезни. Хроническое выделение вируса здоровыми людьми, перенесшими заболевание или находившимися в контакте с больным корью, полностью исключается. Однако в последние 10 лет установлено, что вирус кори может длительно латентно сохраняться в организме переболевшего человека и вызывать тяжелое смертельное заболевание с поражением центральной нерв-

ной системы — подострый склерозирующий панэнцефалит. Заболевание обычно начинается через несколько лет после перенесенной натуральной коры. О коревой этиологии его свидетельствует обнаружение необычно высоких титров специфических антител в крови и спинномозговой жидкости, наличие в клетках мозговой ткани специфических цитоплазматических и внутриядерных включений и, наконец, прямое выделение вируса из эксплантатов мозга (Horta-Barbosa, 1969).

Передача вируса от больного восприимчивым людям осуществляется капельным путем через воздух, несущий мельчайшие частицы слизи с содержащимся в них возбудителем. Продолжительность пребывания капелек (аэрозоли) во взвешенном состоянии при наибольшей густоте достигает 20 минут. При этом наиболее интенсивная насыщенность воздуха оказывается в непосредственном окружении источника инфекции в пределах 1,5—2 м (Л. В. Громашевский). При благоприятных условиях, достаточной влажности и движении воздуха возбудитель может рассеиваться на 10 м и более и продолжительность взвешенного состояния может составлять 2 часа и больше.

Обычным условием заражения является встреча с больным в общем помещении, где передача осуществляется с крайней легкостью, так как при каждом вдохе на слизистой оболочке верхних дыхательных путей человека адсорбируются поглощенные с воздухом частицы вируса. После удаления из помещения источника инфекции опасность заражения для восприимчивых лиц сохраняется не более получаса. Встреча с больным корью на открытом воздухе менее опасна, поскольку токами воздуха инфицированные капельки быстрее разносятся и распределяются в больших объемах воздуха. Однако и в таких условиях возможно заражение в результате близкого общения с больным.

Передача возбудителя кори через окружающие больного предметы теоретически возможна при интенсивном загрязнении их отделяемым носоглотки. Практически, учитывая быструю инактивацию вируса во внешней среде, такой способ передачи не имеет значения, и нет даже единичных наблюдений распространения кори через предметы или продукты.

Эпидемиология кори определяется следующими основными факторами: 1) абсолютной восприимчивостью человека, 2) пожизненной длительностью иммунитета у переболевших корью, 3) капельным механизмом передачи, 4) ограниченным периодом активности резервуара инфекции, 5) слабой устойчивостью вируса во внешней среде, 6) интенсивностью и характером общения людей.

Благодаря абсолютной восприимчивости, широте распространения и легкости передачи инфекция поражает в основном детей и квалифицируется как инфекция детского возраста, несмотря на то, что восприимчивость сохраняется в течение всей жизни. Для поддержания заболеваемости корью в определенном человеческом коллективе необходимо постоянное наличие восприимчивых субъектов. В исследованиях, проведенных на Таити, Rosen показал, что коревой вирус не может постоянно поддерживаться на острове с населением 35 тыс. человек и эпидемические вспышки в поселениях такого типа возникают периодически по мере накопления восприимчивого населения и заноса инфекции извне.

В условиях крупных городов, где всегда имеются восприимчивые к кори люди за счет естественного прироста и вместе с тем большая прослойка иммунного населения, встреча восприимчивых людей с источником инфекции происходит случайно, отчего и заболеваемость носит спорадический характер с колебаниями в сторону повышения или понижения от среднего уровня. Повышение заболеваемости обычно регистрируется после 1—3 лет относительного благополучия и связано с увеличением неиммунной прослойки. При учете заболеваемости на большой территории с разнообразными эпидемическими условиями перио-

личность подъемов сглаживается из-за неодновременного повышения на различных участках. Более точное представление о периодичности дает наблюдение за отдельным населенным пунктом, достаточно крупным для поддержания эпидемического процесса и имеющим относительно стабильный состав населения.

Заболеваемость корью отмечается на протяжении всего года. Наряду с этим имеется определенная сезонность, различная для разных стран и географических широт. Сезонные колебания не связаны с биологическими факторами и определяются причинами социально-бытового порядка — интенсивностью общения и преимущественным пребыванием в закрытых помещениях. Попытки связать сезонную заболеваемость с колебаниями вирулентности возбудителя или изменением резистентности хозяина (Babbott, 1954) не имеют оснований.

В СССР подъем заболеваемости начинается осенью (в октябре — ноябре) и достигает максимального уровня в декабре — марте; минимум заболеваний приходится на август — сентябрь. Корью в 1,7 раза (в относительных показателях) чаще заболевают жители городов, чем сельских местностей. По-видимому, это является результатом худшего учета заболеваемости на селе. Эпидемический процесс в сельских местностях имеет несколько иной характер. Благодаря большей разбросанности населения корь не может держаться на уровне эпидемического процесса и зависит от случайных заносов, в перерывах между которыми накапливаются неболевшие более старших возрастов.

После перенесенной кори остается прочный пожизненный иммунитет. Дети, родившиеся от иммунных матерей, имеют пассивную защиту на срок около 6 месяцев. Повторные случаи заболевания корью очень редки.

Иммунитет к кори связан с наличием антител в крови переболевших. В последние годы разработаны методы количественного определения антител с помощью серологических реакций. Благодаря использованию этих реакций установлено, что коревая инфекция сопровождается появлением антител на 12-й день с максимальным нарастанием титров к 25—28-му дню. В большинстве случаев антитела сохраняются в течение всей жизни, хотя титры их с течением времени снижаются. Многочисленные исследования по определению уровня антител у лиц разных возрастных групп и в разные сроки после перенесенной инфекции несколько различаются между собой, по-видимому, в зависимости от использованной реакции. Веч (1960), изучив сыворотки 352 человек разного возраста, обнаружил, что у 50% переболевших уровень антител не изменяется в течение последующих 5 лет. У 32% через 1—5 лет после кори титр снизился в 2 раза и только у 10% дальнейшее снижение происходило максимально в 32 раза. Через 21—62 года после перенесенной кори наибольшее число лиц имели титр 8 и ниже. И. И. Доброва (1965), исследуя 2600 сывороток детей и взрослых в возрасте от 6 месяцев до 40 лет, не выявила у 11% детей с зарегистрированным в прошлом заболевании корью антител, что, по-видимому, свидетельствует о дефектах в диагностике. Автор отметил, что после перенесенного заболевания антитела к кори могут сохраняться неопределенно долгое время, при этом содержание и титры антител были примерно одинаковы как через год, так и через 3—6 лет после заболевания.

Установлено, что наличие антител даже в титрах 1:2 защищает от заболевания при контакте с вирусом. Наблюдая за уровнем антител у иммунных людей при свежем контакте их с вирусом, большинство исследователей не обнаружили колебаний титра антител. Однако Krugman с соавторами (1965) отметили, что когда титр антител снижался до минимального или необнаруживаемого уровня, то экспозиция вируса кори обычно сопровождалась бессимптомной инфекцией и бустер-ответом: повышением титра антител, начиная с 7-го дня после контакта и подъе-

мом до максимального уровня к 12-му дню. Эти наблюдения были многократно подтверждены.

Эпидемический процесс при кори регулируется уровнем коллективного иммунитета, который определяется удельным весом переболевших корью среди населения. Babbott и соавторы (1954) считают, что условия для возникновения эпидемий создаются при наличии среди населения 40% восприимчивых людей, и затухание эпидемии происходит тогда, когда этот показатель снижается до 20%. Однако, если при заносе кори в «девственные зоны» практически заболевает 100% населения, то, как отмечает Wilson (1962), в странах, где корь встречается постоянно, около 15% теоретически восприимчивых (не переболевших корью детей) не заболевают при контакте с источником инфекции. Попытки объяснить это явление генетической обусловленностью, повышением резистентности к кори в результате длительного общения населения с инфекцией не подтверждаются фактами.

И. Н. Доброва (1965) при серологическом обследовании населения обнаружила антитела у 34% лиц, не имеющих в анамнезе заболевания корью, и объяснила это недостаточной регистрацией заболеваемости. В исследованиях, проведенных в Москве М. Л. Яблоковой с соавторами (1966), антитела в крови детей, не имеющих в анамнезе кори, выявлены в 16% случаев. Стойкий иммунитет у этих детей подтвердился при контакте их с больными корью. Трудно связать этот факт только с недостатками регистрации, поскольку обследованные дети находились в яслях под постоянным наблюдением врача. Скорее всего это можно объяснить наличием бессимптомных или стертых форм кори под защитой материнского иммунитета или введенного γ -глобулина. Достоверность такого предположения доказана советскими и зарубежными исследователями, наблюдавшими в отдельных случаях выраженное нарастание антител без проявления клинических симптомов у детей, получивших профилактическую дозу γ -глобулина при контакте с больными корью.

Профилактика и борьба с корью. Подавление воздушно-капельного пути передачи инфекции — практически неосуществимая задача, поэтому единственным радикальным методом борьбы с корью является специфическая профилактика в форме активной иммунизации. Тем не менее существенное значение имеют и мероприятия, направленные на обезвреживание источника инфекции и пресечение путей ее распространения. Такие мероприятия при умелом их применении могут воздействовать на отдельные очаги, способствуя их локализации, и обеспечить более благоприятное течение эпидемического процесса. В первую очередь речь идет о раннем выявлении больного. В этом отношении определенные трудности представляет распознавание первых случаев кори, поскольку в продромальный период нет четких специфических симптомов, кроме пятен Филатова — Коплика, на обнаружение которых и должно быть направлено внимание в каждом случае заболевания ребенка с наличием катара верхних дыхательных путей и конъюнктивита. Чаще всего корь диагностируется уже при появлении характерной сыпи, что происходит на 4-й день заразного периода. При наличии известного предшествовавшего контакта с больным корью появление недомогания и катаральных симптомов на слизистых оболочках в период, соответствующий концу инкубации, следует расценивать как факт, требующий проведения комплекса мероприятий, применяемых при кори. Больной корью ребенок или подозрительный по кори подлежит немедленной изоляции дома или в изоляторе детского учреждения до установления точного диагноза. Больного изолируют на 4 дня с момента высыпания сыпи, а в случаях, протекающих с осложнениями, — на 10 дней. Дети с тяжелыми осложненными формами кори подлежат госпитализации в коревые или в терапевтические отделения для взрослых. С 11-го дня от начала высыпания больных можно помещать в детские соматические отделения.

На каждый случай заболевания корью, в том числе и митигированной, должна быть заполнена карта экстренного извещения, которую направляют в санитарно-эпидемиологическую станцию, и произведена запись в инфекционном журнале лечебного учреждения, установившего диагноз. Если ребенок посещает детское учреждение, необходимо направить туда сообщение (при возможности по телефону) о заболевшем. Проводятся эпидемиологическое обследование с целью выявления источника инфекции для данного больного и учет всех детей, не болевших корью и бывших в контакте с заболевшим в заражном периоде.

Дети, соприкасавшиеся с больным корью, не болевшие и не привитые ранее и не имеющие клинических противопоказаний, подлежат в срочном порядке прививкам коревой вакциной. Такая прививка полностью не гарантирует от заболевания, если заражение уже произошло при первом контакте, но защищает от последующих контактов. Детям, не болевшим корью и не подлежащим вакцинации по медицинским показаниям, следует вводить γ -глобулин.

В случае заноса кори в детское учреждение группу карантинируют только при наличии в ней восприимчивых к кори детей (не болевших и не привитых). Срок карантина зависит от принятых в очаге мероприятий. Если всем детям проведена активная иммунизация, то срок ограничивается 17 днями с момента прививки. При проведении хотя бы у части детей пассивной профилактики γ -глобулином срок удлиняется до 21 дня. При отсутствии в группе восприимчивых детей (все привиты или переболели) карантин не вводят.

Карантинные группы изолируют от других. Рекомендуется переводить неболевших детей в этих группах на круглосуточное пребывание. Прием в них новых детей, не болевших корью, разрешается только с согласия матери после вакцинации или введения ребенку γ -глобулина. Вопрос о карантинировании и проведении других профилактических мероприятий в группах детей, смежных с той, где находился заболевший ребенок, и объединенных общей лестницей или выходом, решают в каждом случае отдельно с учетом режима и возможной встречи больного с детьми других групп.

Карантинные группы рекомендуется организовывать по типу санаторных (меньшее число детей, высококалорийное питание с добавлением витаминов, удлинение прогулок и т. д.).

Если ребенок общался с больным вне детского учреждения, его допускают в группу до 8-го дня инкубации, а затем переводят в карантинную группу или изолируют дома до 17-го дня, если не вводился γ -глобулин, и до 21-го дня, если γ -глобулин был введен. Попытки применения специфической профилактики кори были начаты более 200 лет назад опытами Нотте, наносившего на скарифицированную кожу ребенка кровь больного корью. В дальнейшем исследования по профилактике кори велись в разных направлениях, но главными из них следует считать создание защиты путем введения: а) вирулентного возбудителя (морбилизация), б) сывороточных коревых антител, в) измененного возбудителя.

Морбилизация в настоящее время имеет лишь исторический интерес. Первым, применившим метод пассивной иммунизации для предупреждения кори, был Weissbecker (1896). Позднее его применяли Cenci (1906), Nicolle с соавторами (1916). Разработка этого метода и систематизация наблюдений за его применением принадлежит Degkwitz (1922). Результаты его работ подтверждены многочисленными исследованиями, и во всех странах мира этот метод нашел применение в борьбе с корью.

Введение сывороточных антител детям, контактировавшим с больным корью, может иметь двоякий эффект в зависимости от дозы и сроков применения: а) полная, но кратковременная защита при использовании большой дозы в ранние сроки и б) измененная, митигированная корь, остав-

ляющая после себя напряженный иммунитет при применении умеренных доз. В случае полной защиты ребенок нуждается при последующих контактах с больными в повторном введении γ -глобулина, так как пассивные антитела выводятся из организма в течение 20—30 дней. Задачей серопротекции в настоящее время является получение в основном митигированной кори, и только в отдельных случаях по особым показаниям вводят защитную дозу.

Согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР по профилактике кори, серопротекции подлежат дети в возрасте от 3 месяцев до 4 лет (в первую очередь дети в возрасте до 2 лет), не болевшие корью и имевшие контакт с больным корью в течение заразного периода. Дети старше 4 лет получают γ -глобулин по медицинским показаниям. Дозу γ -глобулина 1,5 или 3 мл устанавливают в зависимости от состояния здоровья и времени введения. Дозу 1,5 мл вводят здоровым детям не позднее 6-го дня с момента контакта с больным. Наиболее благоприятными днями для введения 1,5 мл γ -глобулина является 5—6-й день от начала контакта с больным корью, так как в этом случае развивается митигированная форма кори. При введении γ -глобулина в более поздние сроки следует увеличить дозу до 3 мл. Больным и ослабленным детям независимо от возраста при контакте с больным корью вводят повышенную дозу (3 мл) γ -глобулина и в более ранние сроки с целью предупреждения заболевания, так как для них даже митигированная корь представляет опасность.

В отдаленных районах, где заболевания корью не наблюдались в течение длительного времени, γ -глобулин вводят всем контактировавшим детям независимо от возраста, а также и взрослым по показаниям.

Благодаря широкому применению серопротекции изменилось клиническое течение болезни и в значительной мере снизилась летальность от этого заболевания. Однако серопротекция, являясь индивидуальным средством защиты, не может повлиять на заболеваемость корью и не является радикальным методом борьбы с этой инфекцией.

Единственным методом, обеспечивающим реальную возможность ограничения распространения и ликвидации кори, является активная вакцинация. Попытки использовать различных животных для аттенуации и накопления вируса с последующим применением их крови в качестве вакцины и получение живых вакцин путем пассирования вируса на оболочках куриных эмбрионов не дали устойчивых положительных результатов.

После работ Enders и Peebls (1954), показавших возможность размножения вируса кори в однослойных культурах клеток почек человека, были развернуты многочисленные исследования в разных странах по получению живых и инактивированных коревых вакцин.

В СССР живые тканевые вакцины впервые были получены В. М. Ждановым и Л. Л. Фадеевой (1959) и А. А. Смородинцевым с сотрудниками (1959). В результате была установлена возможность аттенуации вируса кори путем пассажей в культурах клеток *in vitro* и дальнейшей аттенуации путем культивирования при пониженной температуре (30—32°).

В качестве вакцины используют культуральную жидкость, полученную при выращивании вируса в культурах клеток некоторых млекопитающих и птиц. В качестве вакцинного штамма в СССР в настоящее время в основном применяют Ленинград-16, а за рубежом — различные варианты штамма Enders «Эдмонстон». Живая коревая вакцина проведена во многих странах в больших эпидемиологических опытах на многих миллионах детей с хорошим иммунологическим и эпидемиологическим эффектом.

В случае полной защиты ребенок нуждается при последующих контактах с больными в повторном введении γ -глобулина, так как пассивные антитела выводятся из организма в течение 20—30 дней. Задачей серопротекции в настоящее время является получение в основном митигированной кори, и только в отдельных случаях по особым показаниям вводят защитную дозу.

Согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР по профилактике кори, серопротекции подлежат дети в возрасте от 3 месяцев до 4 лет (в первую очередь дети в возрасте до 2 лет), не болевшие корью и имевшие контакт с больным корью в течение заразного периода. Дети старше 4 лет получают γ -глобулин по медицинским показаниям. Дозу γ -глобулина 1,5 или 3 мл устанавливают в зависимости от состояния здоровья и времени введения. Дозу 1,5 мл вводят здоровым детям не позднее 6-го дня с момента контакта с больным. Наиболее благоприятными днями для введения 1,5 мл γ -глобулина является 5—6-й день от начала контакта с больным корью, так как в этом случае развивается митигированная форма кори. При введении γ -глобулина в более поздние сроки следует увеличить дозу до 3 мл. Больным и ослабленным детям независимо от возраста при контакте с больным корью вводят повышенную дозу (3 мл) γ -глобулина и в более ранние сроки с целью предупреждения заболевания, так как для них даже митигированная корь представляет опасность.

В отдаленных районах, где заболевания корью не наблюдались в течение длительного времени, γ -глобулин вводят всем контактировавшим детям независимо от возраста, а также и взрослым по показаниям.

Благодаря широкому применению серопротекции изменилось клиническое течение болезни и в значительной мере снизилась летальность от этого заболевания. Однако серопротекция, являясь индивидуальным средством защиты, не может повлиять на заболеваемость корью и не является радикальным методом борьбы с этой инфекцией.

Единственным методом, обеспечивающим реальную возможность ограничения распространения и ликвидации кори, является активная вакцинация. Попытки использовать различных животных для аттенуации и накопления вируса с последующим применением их крови в качестве вакцины и получение живых вакцин путем пассирования вируса на оболочках куриных эмбрионов не дали устойчивых положительных результатов.

После работ Enders и Peebls (1954), показавших возможность размножения вируса кори в однослойных культурах клеток почек человека, были развернуты многочисленные исследования в разных странах по получению живых и инактивированных коревых вакцин.

В СССР живые тканевые вакцины впервые были получены В. М. Ждановым и Л. Л. Фадеевой (1959) и А. А. Смородинцевым с сотрудниками (1959). В результате была установлена возможность аттенуации вируса кори путем пассажей в культурах клеток *in vitro* и дальнейшей аттенуации путем культивирования при пониженной температуре (30—32°).

В качестве вакцины используют культуральную жидкость, полученную при выращивании вируса в культурах клеток некоторых млекопитающих и птиц. В качестве вакцинного штамма в СССР в настоящее время в основном применяют Ленинград-16, а за рубежом — различные варианты штамма Enders «Эдмонстон». Живая коревая вакцина проведена во многих странах в больших эпидемиологических опытах на многих миллионах детей с хорошим иммунологическим и эпидемиологическим эффектом.

Вакцина обладает...
стране в группе привитых...
давшие иммунологический...
заболеваемости более 3...
явлено ни одного случая...
то время как среди осталь...
такой же, как в контрольной...
Показатели иммуно...
ции детей живой вакцины...
иммунитета у детей, пере...
нии можно утверждать, что...
появляющаяся при введении...
и длительный иммунитет...
ни 10 лет назад, подтверж...
ности иммунитета.

Эпидемиологическая э...
сока и прямо пропорциона...
травивками охвачена знач...
получены весьма ощутимые...
назата в 1963 г. и привито...
болевших корью в 1963 г.,...
ции оцениваются как про...
сохранение 973 жизней (А...
тив кори практически нача...
массово

В результате этого в це...
жена в 4 раза по сравнен...
вакцинация проводилась бо...
в Узбекской ССР зафиксир...
за, в Армянской ССР — в 16...
года, в которых длительно...
для корью (О. Г. Анджапарид...
В местах с высоким уровн...
сезонное заболевание (в 72...
ранее подвиги заболеваем...
коревая вакцина при рации...
всех, позволяющая решить э...
заболевание.

4-762

В связи с тем что препараты, применявшиеся в начальном периоде вакцинации, обладали довольно значительной реактогенностью, в настоящее время снижение реактогенности живой вакцины достигается путем дальнейшей аттенуации вакцинных штаммов вируса.

Живая коревая вакцина является одним из наиболее эффективных и безопасных препаратов.

Вакцину выпускают в виде сухого препарата, который растворяют непосредственно перед прививкой и вводят подкожно в объеме 0,5 мл независимо от возраста. Прививают детей в возрасте от 10 месяцев до 8 лет, не болевших в прошлом корью и не прививавшихся ранее.

Противопоказания к прививкам те же, что и для других препаратов, вводимых парентерально. У 70% и более привитых вакцинальный процесс протекает бессимптомно. У более чувствительных через 6—18 дней могут развиваться реакции умеренной или минимальной интенсивности, воспроизводящие отдельные легкие симптомы кори (повышение температуры, катаральный конъюнктивит, катар носоглотки, атипичная кореподобная сыпь).

Вакцина обладает высокими защитными свойствами. В среднем по стране в группе привитых корью заболевает 1—3%, причем это дети, не давшие иммунологической реакции на введение препарата. При анализе заболеваемости более 3 тыс. привитых (Е. М. Доссер и др., 1969) не выявлено ни одного случая кори среди детей, давших сероконверсию, в то время как среди оставшихся серонегативными заболеваемость была такой же, как в контрольной группе непривитых.

Показатели иммунологических сдвигов, полученных при вакцинации детей живой вакциной, соответствуют показателям естественного иммунитета у детей, перенесших митигированную корь. На этом основании можно утверждать, что интенсивность вирусемической фазы, возникающая при введении вакцины, достаточна, чтобы вызвать прочный и длительный иммунитет. Фактические наблюдения за детьми, привитыми 10 лет назад, подтверждают правильность предположения о длительности иммунитета.

Эпидемиологическая эффективность вакцинопрофилактики очень высока и прямо пропорциональна привитости населения. В странах, где прививками охвачена значительная часть восприимчивых к кори детей, получены весьма ощутимые результаты. Так, в США, где вакцинация начата в 1963 г. и привито более 20 млн. человек, вместо 4 млн. человек, болевших корью в 1963 г., в 1968 г. заболело $\frac{1}{4}$ млн. Итоги иммунизации оцениваются как предохранение от заболевания 9,7 млн. людей и сохранение 973 жизней (Axnick et al., 1969). В СССР вакцинация против кори практически начата в 1963 г., а с 1968 г. вакцина применяется массово.

В результате этого в целом по стране заболеваемость в 1969 г. снижена в 4 раза по сравнению с 1958—1966 гг. На территориях, где вакцинация проводилась более интенсивно, показатели еще выше. Так, в Узбекской ССР зафиксировано снижение заболеваемости в 41,8 раза, в Армянской ССР — в 16,6 раза и т. д. Имеются отдельные районы и города, в которых длительное время вовсе не регистрируются заболевания корью (О. Г. Анджапаридзе и др., 1970).

В местах с высоким уровнем привитости изменились эпидемиологические закономерности, присущие кори: отсутствуют периодические и сезонные подъемы заболеваемости, другой стала возрастная структура болеющих, очаговость (в 72—91% случаев очаги с 1—2 случаями); ранее 60% очагов было с 6 случаями и более. Таким образом, живая коревая вакцина при рациональном ее применении является средством, позволяющим решить задачу ликвидации кори как массового заболевания.

Дифтерия

Дифтерия (diphtheria — лат., diphtheriae — нем., diphtherie — франц., diphtheria — исп.) — острая инфекционная болезнь человека, представляющая собой типичную токсикоинфекцию, вызываемая *Corynebacterium diphtheriae* и передающаяся главным образом воздушно-капельным путем. Характеризуется воспалительным процессом слизистых оболочек и реже кожи с образованием фибриновых пленок и общей интоксикацией.

Bretonneau и его учеником Trousseau (1821—1824) было выдвинуто учение о дифтерии как о контагиозной болезни, и она впервые была выделена в особую самостоятельную нозологическую единицу. В 1883 г. Klebs нашел дифтерийные бактерии на срезах пленок, снятых из зева больных дифтерией; в 1884 г. Löffler впервые выделил культуру этих бактерий. В 1884—1885 гг. Roux и Gersin удалось получить дифтерийный токсин, а в 1892 г. Behring в Германии, Roux во Франции, Я. Ю. Бардах в России (Одесса) предложили серотерапию дифтерии.

20 лет спустя после этого Behring предложил в профилактических целях применять смесь дифтерийного токсина с антитоксической сывороткой.

Вопрос иммунизации против дифтерии был разрешен Ramon (1923), рекомендовавшим для этой цели дифтерийный анатоксин.

В XVII—XIX веках дифтерийные эпидемии наблюдались во многих странах. В царской России коэффициент заболеваемости (на 10 000 населения) местами достигал 30—40 и даже 50. Эта болезнь наблюдалась почти по всей стране.

В 1939 г. заболеваемость дифтерией в нашей стране уменьшилась по сравнению с 1914 г. в 7 раз, а с 1958 г. по 1963 г. заболеваемость снизилась в 15 раз. Резко уменьшилась и смертность от этой инфекции.

Наряду с разработкой и реализацией средств специфической профилактики, диагностики и лечения дифтерии детально изучены особенности эпидемиологии этой инфекции, выяснены причины неравномерного уровня заболеваемости дифтерией в разных краях, областях и республиках нашей страны, накоплен обширный материал по клинко-эпидемиологическому анализу заболеваний и показателей заболеваемости и смертности в территориальном аспекте.

Отличительные признаки дифтерийных микробов — их полиморфизм, грамположительная окраска и типичное расположение палочек в виде «растопыренных пальцев» или U-образных фигур. Дифтерийные микробы неподвижны, спор не образуют, не имеют капсул и жгутиков. Располагаются обычно поодиночке, но в дифтерийных пленках и чистых культурах часто встречаются в виде скоплений, напоминающих собой войлок. Палочки относятся к факультативным аэробам. В анаэробных условиях они развиваются и размножаются хуже. Дифтерийные микробы имеют неправильную палочковидную, чаще слегка изогнутую форму с утолщениями на концах. Длина палочек обычно 1—6 мк, толщина 0,3—0,5 мк. Иногда встречаются более короткие и более длинные формы. Колбовидные утолщения (зерна Бабеша — Эрнста) овальной или круглой формы. Расположенные на концах микроба метакрохроматические зернышки Бабеша — Эрнста содержат питательные вещества, называемые волютином.

Существуют три типа дифтерийных микробов — *gravis*, *mitis* и *intermedius*.

Желатину палочки дифтерии не разжижают, и на ней образуются мелкие круглые колонии. На кровяной сыворотке (плотная) растут перламутрово-серого цвета колонии, напоминающие шагреньевую кожу; по своим размерам колонии, появляющиеся при росте на агаре, несколько

крупнее. Дифтерийный микроб разлагает глюкозу, мальтозу, галактозу без газообразования, но не действует на сахарозу, лактозу и маннит; не вызывает гидролиза мочевины. На сахарном агаре (столбиком) наблюдается рост по уколу; на среде же с олеиновокислым натрием он роста не дает. Дифтерийный микроб растет на средах, содержащих кровь и сыворотку. Элективной питательной средой считается лошадиная сыворотка с рН 7,6—8. Оптимальная для роста колоний температура 35—37°.

На среде Леффлера дифтерийные микробы лучше всего растут (колонии) в течение 16—20 часов; рост может наблюдаться даже через 6—8—10 часов после посева. Помимо свернутой сыворотки, рост колоний бактерий Леффлера получается при прямом посеве и на теллуритовом кровяном агаре (через 24 часа). В этом случае процент высеваемости бывает больше, чем при посеве на сыворотке Леффлера. Для старых культур характерны инволюционные формы (ветвистые и шарообразные). Молоко является благоприятной питательной средой.

Дифтерийные микробы окрашиваются всеми основными анилиновыми красками. Они патогенны для ряда животных. Наиболее чувствительны к дифтерийному токсину и заражению морские свинки, цыплята, кошки, собаки, кролики, голуби, обезьяны; менее чувствительны лошади, козы, крысы, мыши.

Основным биологическим свойством дифтерийного микроба является его способность продуцировать токсины (экзотоксины), чем и обуславливается патогенность этого микроба.

Патогенез. Поселясь на миндалинах, дифтерийные бактерии вызывают их ложно-перепончатое воспаление; под влиянием же всасываемого оттуда токсина появляются общие расстройства (лихорадка и др.) и вторичные поражения (надпочечников, сердца, нервных центров).

Roux и Gersin находили, что дифтерия по своей природе отличается от многих других инфекций тем, что при этом заболевании инфекция происходит не вследствие инвазии микробов в ткани, а в результате диффузии в организме дифтерийного токсина. По мнению большинства современных клиницистов и бактериологов, при локализации дифтерийных бактерий в образуемых ими очагах воспаления наблюдается картина общей интоксикации организма и отсутствие дифтерийных микробов в организме (крови), за исключением мест непосредственного поражения.

Наиболее частыми воротами дифтерийной инфекции служит слизистая оболочка зева и носа, но местом проникновения дифтерийных бактерий могут быть также слизистая оболочка гортани, трахеи, глаз, половых органов и поврежденные кожные покровы. По истечении инкубационного периода (2—7 дней) в результате размножения дифтерийных бактерий в тканях и воздействия токсина на слизистую оболочку возникает патологический процесс на месте локализации, выражающийся вначале в виде катарального, а в дальнейшем (спустя 1—3 дня) в виде фибринозного дифтеритического или крупозного воспаления.

Помимо местной реакции, для дифтерии характерны общие токсические явления. Под влиянием токсина, вырабатываемого локализованными в зеве (и в других местах) бактериями и проникающего в организм по лимфатическим и кровеносным путям, возникает общий токсический синдром — токсинемия.

Некоторые авторы считают, что при дифтерии, помимо токсинемии, бывает генерализованная форма — бактериемический процесс. Встречающаяся в редких случаях бактериемия при дифтерии следует представлять как явление вторичного происхождения.

Первичная локализация дифтерийного процесса (зев и другие слизистые оболочки) имеет важное эпидемиологическое значение, так как

отсюда идет рассеивание инфекции. Но следует помнить, что и в первый период выздоровления больные носят в себе дифтерийных возбудителей и продолжают рассеивать их в течение всего периода выздоровления, а иногда и после него.

Особо следует указать на роль и значение нервной системы при этой инфекции. Патогенный микроб должен рассматриваться как чрезмерный раздражитель, нарушающий динамическое равновесие организма. Не подлежит сомнению, что центральная нервная система, раньше других воспринимающая патогенное раздражение, регулирует защиту организма от вредных влияний, связанных с проникновением в организм микробного агента дифтерии. Однако в некоторых случаях при недостаточной сопротивляемости организма нормальная деятельность нервной системы может быть нарушена, в результате чего может возникнуть патологический процесс с клиническими проявлениями, характерными для дифтерии. В ряде же случаев заражения организма дифтерийной инфекцией может возникнуть не обычное заболевание, а скрытая инфекция (носительство).

Заболевание или формирование носительства обусловливается индивидуальной реактивной способностью зараженных лиц (разное реагирование на дифтерийного возбудителя).

Сохраняемость возбудителя дифтерии во внешней среде и устойчивость к дезинфекционным средствам видна из следующего. Возбудители дифтерии, находящиеся в пленках, не погибают при температуре 98° в течение часа. Чистая культура выдерживает температуру $58-60^{\circ}$, а тем более $80-90^{\circ}$ лишь в течение нескольких минут. Однако при низких температурах, отсутствии света и влаги дифтерийные микробы не погибают продолжительное время; они могут переносить замораживание и оттаивание. В то же время прямой солнечный свет губит их сравнительно быстро, но микробы, находящиеся в инфицированных капельках слизи, при рассеянном свете не гибнут в течение нескольких часов и даже дней. Под влиянием 3% раствора лизола дифтерийные палочки погибают через 10 минут; спирт убивает их в 1 минуту, 1% раствор перекиси водорода — в 2—3 минуты. Еще быстрее микробы погибают от 2—3% хлорамина или 5% раствора карболовой кислоты; в 1% растворе сулемы дифтерийный микроб погибает через 30—40 секунд. Возбудитель дифтерии в трупах погибших от дифтерии людей может в некоторых случаях выживать 10—15 дней.

Лабораторная диагностика дифтерии особых затруднений не представляет. Особенно она важна при стертых и атипичных формах, которые стали чаще наблюдаться в последние годы в условиях массового иммунитета.

Материал для анализа должен брать врач, в крайнем случае — средний медицинский персонал. Брать материал следует отдельно из зева и носа, не соприкасаясь с кожей носа и проксимальными частями слизистой оболочки. Мало результатов дает взятие материала из зева после еды или сейчас же после полоскания дезинфицирующими средствами. Взятый стерильным тампоном материал в пробирке следует тотчас же направлять в лабораторию, в крайнем случае не позже чем через 3—4 часа.

Предварительный ответ может быть получен уже через $1/2-1$ час после взятия материала у больного. Для этого тампоном делают мазок на стекле и высушенный на воздухе фиксируют над пламенем, после чего производят окраску препарата. Среди многих способов окраски наилучшие результаты получаются при окрашивании водно-спиртовыми растворами метиленового или толундинового синего, а также красками Нейссера, Альберта и их модификациями.

Для ранней диагностики дифтерии в качестве ориентировочного исследования некоторые рекомендуют производить бактериоскопию в

первые 8—12 часов после посева на свернутой сыворотке. Предложен ускоренный метод, заключающийся в том, что материал из зева, взятый стерильным тампоном, предварительно погруженным в стерильную бычью сыворотку, засевают на ту же сыворотку после ее свертывания на огне: получается рост в первые 2—4 часа после посева.

Окончательный ответ должен быть получен не позже как по истечении 20—24 часов после посева на свернутую сыворотку лошади или крупного рогатого скота или среду Ру. Исследование посева целесообразно производить не позже чем через 18—20 часов инкубации в термостате при температуре 37°. Для приготовления мазка материал берут петлей из разных мест посева, особенно из мест с шагреновым ростом. Мазки, высохшие на воздухе, осторожно фиксируют над пламенем и окрашивают щелочной синькой (для обнаружения характерного для бактерий дифтерии расположения), по Нейссеру (для выявления волютиновых зерен Бабеша — Эрнста) и по Граму (для установления грамположительности, свойственной дифтерийным бактериям).

В 15—20% всех случаев возможен и поздний рост бактерий Леффлера, особенно при неясно выраженных клинических формах болезни, при которых окончательный ответ может быть получен иногда спустя 48 часов после посева.

Чаше положительные находки получают при прямом посеве материала на теллуритовые среды, высеваемость на которых бывает на 15—30% больше, чем на свернутой сыворотке. Однако лучшие результаты в смысле ускорения роста дифтерийных палочек и подавления сопутствующей микрофлоры получаются при добавлении крови к теллуритовой среде. На этих средах под воздействием дифтерийных микробов и некоторых дифтероидов восстанавливается теллур из его солей, благодаря чему колонии этих микробов приобретают черный цвет.

Через 24 часа после посева на кровяной теллуритовый агар в чашки Петри непосредственно тампоном получается рост дифтерийных палочек в виде дифференцированных колоний. Срок этот иногда (при посеве смешанной культуры со среды Леффлера) необходимо бывает продлить на 24 часа. При посеве на кровяной теллуритовый агар дифтерийные микробы обнаруживаются в 96—98% случаев.

Однако изучение морфологических свойств дифтерийного микроба, часто не удовлетворяющее современным требованиям лабораторной диагностики, нуждается в дополнительных исследованиях, а именно идентификации чистой культуры дифтерии по ее биохимическим, серологическим и патогенным (токсигенным) свойствам.

Если результаты определения токсигенности дифтерийных микробов на твердых питательных средах указывают на нетоксигенность испытуемого штамма, необходимо определение его биохимических свойств. Идентификация дифтерийных бактерий особенно важна в случаях, когда мы имеем дело с не типичной для дифтерии клинической картиной болезни; она важна и для разграничения дифтерийных палочек и непатогенных коринебактерий — дифтероида и ложнодифтерийных палочек.

Вопрос об истинной природе подозрительных на дифтерию бактерий можно решить путем выделения чистой культуры и ее биохимической идентификации. Для этого посев производят одновременно на свернутую сыворотку и на чашку с 8—10% кровяным агаром. Путем отсева с чашки с кровяным агаром колоний (типичных для дифтерийных бактерий) в пробирку со свернутой сывороткой и проведения их через пестрый ряд (глюкоза, мальтоза, галактоза, сахароза) представляется возможным отличить непатогенных коринебактерий от истинных дифтерийных бактерий.

Для полной идентификации, помимо результатов посева на этих средах, целесообразно пользоваться также данными, полученными при засеве культуры дифтерии на 0,5% сахарный агар столбиком (опреде-

Свойства дифтерийной палочки и непатогенных коринебактерий

Вид бактерий	Сахароза	Глюкоза	Мальтоза	Галактоза	Рост на среде с олеиново-кислым натрием
Дифтерийные микробы	Почти всегда отрицательная	Положительная	Положительная	Положительная	Отрицательная
Дифтероид	Почти всегда положительная	Положительная	Отрицательная	Отрицательная	Положительная
Ложнодифтерийные палочки	Отрицательная	Отрицательная	Положительная	Положительная	Положительная

Таблица 5

Сахарный агар столбиком	Крахмал	Токсигенность	Проба Пизу	Проба на уреазу	Агглютинация с полтитиновой сывороткой
Рост по уколу	При типе gravis положительная, при типе mitis отрицательная	Положительная	Резко положительная с «облачком»	Отрицательная	Почти всегда резко положительная
На поверхности	Отрицательная	Отрицательная	Положительная или отрицательная без «облачка»	Положительная или отрицательная	Отрицательная
На поверхности	Отрицательная	Отрицательная	Отрицательная	Почти всегда положительная	Отрицательная

ление способности роста в анаэробных условиях), где происходит рост по уколу только при наличии истинных дифтерийных бактерий.

Выяснить истинную природу дифтерийных и ложнодифтерийных микробов помогает агаровая среда с 0,2% содержанием олеиновокислого натрия, на которой получается рост лишь ложнодифтерийных бактерий и дифтероидов. Для дифференциации можно применять также пробу на уреазу: палочки дифтерии не содержат этого фермента, расщепляющего мочевины и образующего при этом аммиак и углекислоту.

Рекомендуется принять и пробу на цистиназу (проба Пизу), при которой благодаря ферменту цистиназе дифтерийные палочки расщепляют цистин до образования сероводорода. В результате образуется почернение среды с появлением коричневого «облачка», что свойственно только микробам дифтерии; ложнодифтерийные палочки и дифтероиды этим свойством не обладают.

Ложнодифтерийные микробы, имеющие палисадное расположение (параллельно), для человека непатогенны. Дифтероиды не полиморфны, не разлагают глюкозы и галактозы, зернистости не имеют. Для отличия истинных дифтерийных бактерий от всех других используют специальную окраску исследуемого препарата по методу Нейссера: на коричневом фоне окрашенного препарата дифтерийные бактерии в части зерен Бабеша — Эрнста приобретают синий цвет и напоминают гимнастические гири, чего не бывает у ложнодифтерийных палочек и дифтероидов.

Для быстрой идентификации дифтерийных бактерий можно прибегнуть и к помощи политиповой сыворотки, однако иногда встречаются спонтанно агглютинирующиеся штаммы бактерий дифтерии и дифтероидов. Поэтому при лабораторно-эпидемиологическом анализе полученных результатов исследования необходимо, помимо серологических данных, учитывать биохимические и морфологические признаки (табл. 5).

Ввиду того что при заболевании дифтерией закономерно нарастает титр антител в крови, которое чаще бывает к 15—20-му дню от начала болезни, а при сопутствующем носительстве в эти сроки нарастания антител обычно не отмечается, реакция агглютинации не лишена некоторого значения для дифференциальной диагностики. Тем не менее этой реакцией можно пользоваться главным образом для ретроспективной диагностики.

В целях ускорения диагностики дифтерии вспомогательным методом может служить и теллуритовая проба, при которой применяется бесцветный водный 40% раствор глицерина, содержащий 2% теллурита калия или натрия. Эта проба облегчает постановку диагноза дифтерии

благодаря способности дифтерийных палочек восстанавливать соединения четырехвалентного теллура — теллурит калия или натрия гораздо скорее и в большей степени, чем это возможно при других микробах.

Эпидемиология. Основным источником инфекции при дифтерии является больной человек. Наблюдаемый при этой болезни клинический полиморфизм представляет не только клинический интерес, но имеет и важное эпидемиологическое значение (дифференциальная диагностика, выявление источника инфекции и др.).

Клинические формы дифтерии варьируют в широких пределах. Различают дифтерию зева локализованную, распространенную, токсическую, субтоксическую, гипертоксическую, геморрагическую и гангренозную формы, дифтерийный круп. Дифтерия гортани свойственна главным образом детям младшего возраста.

Дифтерия носа наблюдается преимущественно у детей младшего возраста, и на ее долю приходится примерно 5—11% всех случаев. Очень редко дифтерия бывает с локализацией в области конъюнктивы глаз, уха, наружных половых органов, пупка, кожных покровов, раневых поверхностей.

Клиническое течение дифтерии может быть легким и нередко в практике дифтерию принимают за лакунарную, фолликулярную или катаральную ангину; она иногда может встречаться и у привитых детей.

Дифференциальный клинический диагноз между дифтерийной ангиной и ангиной иной инфекционной природы обычно представляет большие затруднения. Неоспоримо, что для распознавания болезни решающее значение имеют клинические данные. Однако этих данных не всегда достаточно для правильного ответа на вопрос, с чем мы имеем дело — с носительством дифтерии или заболеванием дифтерийной этиологии. В таких случаях абсолютно необходима бактериологическая диагностика. Как правило, стертые и легкие случаи лабораторно подтверждаются в немалом проценте случаев. Атипично выраженные и особенно легкие клинические формы зачастую в практике недооцениваются. Такие больные, оставаясь невыявленными, могут служить источником заражения окружающих.

Стертые и легкие клинические формы некоторые толкуют как носительство дифтерии, забывая, что при носительстве любой инфекции никаких клинических проявлений не бывает. Относя больных стертыми формами дифтерии к категории носителей, мы тем самым допускаем ошибку не только в отношении клиники и терапии, но и в отношении эпидемиологии данной инфекции.

Свойства дифтерийной палочки и непатогенных коринебактерий

Вид бактерий	Сахароза	Глюкоза	Мальтоза	Галактоза	Рост на среде с олеиновым кислым натрием
Дифтерийные микробы	Почти всегда отрицательная	Положительная	Положительная	Положительная	Отрицательная
Дифтероид	Почти всегда положительная	Положительная	Отрицательная	Отрицательная	Положительная
Ложнодифтерийные палочки	Отрицательная	Отрицательная	Положительная	Положительная	Положительная

ление способности роста в анаэробных условиях), где происходит рост по уколу только при наличии истинных дифтерийных бактерий.

Выяснить истинную природу дифтерийных и ложнодифтерийных микробов помогает агаровая среда с 0,2% содержанием олеиновокислого натрия, на которой получается рост лишь ложнодифтерийных бактерий и дифтероидов. Для дифференциации можно применять также пробу на уреазу: палочки дифтерии не содержат этого фермента, расщепляющего мочевины и образующего при этом аммиак и углекислоту.

Рекомендуется принять и пробу на цистиназу (проба Пизу), при которой благодаря ферменту цистиназе дифтерийные палочки расщепляют цистин до образования сероводорода. В результате образуется почернение среды с появлением коричневого «облачка», что свойственно только микробам дифтерии; ложнодифтерийные палочки и дифтероиды этим свойством не обладают.

Ложнодифтерийные микробы, имеющие палисадное расположение (параллельно), для человека непатогенны. Дифтероиды не полиморфны, не разлагают глюкозы и галактозы, зернистости не имеют. Для отличия истинных дифтерийных бактерий от всех других используют специальную окраску исследуемого препарата по методу Нейссера: на коричневом фоне окрашенного препарата дифтерийные бактерии в части зерен Бабеша — Эрнста приобретают синий цвет и напоминают гимнастические гири, чего не бывает у ложнодифтерийных палочек и дифтероидов.

Для быстрой идентификации дифтерийных бактерий можно прибегнуть и к помощи политиповой сыворотки, однако иногда встречаются спонтанно агглютинирующие штаммы бактерий дифтерии и дифтероидов. Поэтому при лабораторно-эпидемиологическом анализе полученных результатов исследования необходимо, помимо серологических данных, учитывать биохимические и морфологические признаки (табл. 5).

Ввиду того что при заболевании дифтерией закономерно нарастает титр антител в крови, которое чаще бывает к 15—20-му дню от начала болезни, а при сопутствующем носительстве в эти сроки нарастания антител обычно не отмечается, реакция агглютинации не лишена некоторого значения для дифференциальной диагностики. Тем не менее этой реакцией можно пользоваться главным образом для ретроспективной диагностики.

В целях ускорения диагностики дифтерии вспомогательным методом может служить и теллуриновая проба, при которой применяется бесцветный водный 40% раствор глицерина, содержащий 2% теллурита калия или натрия. Эта проба облегчает постановку диагноза дифтерии

Таблица 5

Сахарный агар столбиком	Крахмал	Токсигенность	Проба Пиау	Проба на уреазу	Агглютинация с полтитиповой сывороткой
Рост по уколу	При типе <i>gravis</i> положительная, при типе <i>milis</i> отрицательная	Положительная	Резко положительная с «облачком»	Отрицательная	Почти всегда резко положительная
На поверхности	Отрицательная	Отрицательная	Положительная или отрицательная без «облачка»	Положительная или отрицательная	Отрицательная
На поверхности	Отрицательная	Отрицательная	Отрицательная	Почти всегда положительная	Отрицательная

благодаря способности дифтерийных палочек восстанавливать соединения четырехвалентного теллура — теллуриды калия или натрия гораздо скорее и в большей степени, чем это возможно при других микробах.

Эпидемиология. Основным источником инфекции при дифтерии является больной человек. Наблюдаемый при этой болезни клинический полиморфизм представляет не только клинический интерес, но имеет и важное эпидемиологическое значение (дифференциальная диагностика, выявление источника инфекции и др.).

Клинические формы дифтерии варьируют в широких пределах. Различают дифтерию зева локализованную, распространенную, токсическую, субтоксическую, гипертоксическую, геморрагическую и гангренозную формы, дифтерийный круп. Дифтерия гортани свойственна главным образом детям младшего возраста.

Дифтерия носа наблюдается преимущественно у детей младшего возраста, и на ее долю приходится примерно 5—11% всех случаев. Очень редко дифтерия бывает с локализацией в области конъюнктивы глаз, уха, наружных половых органов, пупка, кожных покровов, раневых поверхностей.

Клиническое течение дифтерии может быть легким и нередко в практике дифтерию принимают за лакунарную, фолликулярную или катаральную ангину; она иногда может встречаться и у привитых детей.

Дифференциальный клинический диагноз между дифтерийной ангиной и ангиной иной инфекционной природы обычно представляет большие затруднения. Неоспоримо, что для распознавания болезни решающее значение имеют клинические данные. Однако этих данных не всегда достаточно для правильного ответа на вопрос, с чем мы имеем дело — с носительством дифтерии или заболеванием дифтерийной этиологии. В таких случаях абсолютно необходима бактериологическая диагностика. Как правило, стертые и легкие случаи лабораторно подтверждаются в немалом проценте случаев. Атипично выраженные и особенно легкие клинические формы зачастую в практике недооцениваются. Такие больные, оставаясь невыявленными, могут служить источником заражения окружающих.

Стертые и легкие клинические формы некоторые толкуют как носительство дифтерии, забывая, что при носительстве любой инфекции никаких клинических проявлений не бывает. Относя больных стертыми формами дифтерии к категории носителей, мы тем самым допускаем ошибку не только в отношении клиники и терапии, но и в отношении эпидемиологии данной инфекции.

В течение последних 10—15 лет в результате проводимых в нашей стране массовых прививок против дифтерии все чаще наблюдаются атипично протекающие формы заболевания дифтерией, имеет место «смягчение симптомов дифтерии даже при токсических ее формах» (Н. К. Белая).

Помимо больных дифтерией, являющихся основными источниками новых заболеваний, определенную роль в этом отношении играют и носители дифтерийной инфекции. Носительство дифтерии среди детей может наблюдаться и распространяться также после контакта с носителями.

Изучение носительства во взаимосвязи с заболеваемостью дифтерией показывает, что динамика носительства дифтерии находится в причинной зависимости от заболеваемости, выражающейся в том, что вслед за ростом заболеваемости усиливается носительство — и обратно. Это положение подтверждается и результатами анализа динамики заболеваемости и носительства дифтерии в оценке их сезонных колебаний. Носительство дифтерии встречается чаще в месяцы сезонного подъема заболеваемости дифтерией и некоторое время спустя после него.

Это закономерное явление имеет существенное значение в борьбе с дифтерией: с ликвидацией дифтерийных заболеваний, а стало быть и носительства среди реконвалесцентов, может наблюдаться только так называемое здоровое носительство.

Заражение дифтерией от здоровых носителей встречается примерно в 20—24 раза реже, чем от носителей-реконвалесцентов. Причиной этого является преимущественно недостаточное количество возбудителей дифтерии у здоровых носителей. У носителей-реконвалесцентов патогенные микробы обнаруживаются гораздо чаще и в большем количестве (особенно в первый период выздоровления), чем у здоровых носителей. Так, если у носителей из благополучных в отношении дифтерии детских коллективов патогенные микробы дифтерии встречаются примерно у каждого 5—7-го ребенка, то в группе соприкасающихся с больными они обнаруживаются у $\frac{3}{4}$ и более обследованных. Поэтому носительство, формируемое в окружении больного, следует считать эпидемиологически несравненно более опасным. Здоровое же носительство, наблюдаемое в детских коллективах, лишь в редких случаях может служить причиной возникновения дифтерийных заболеваний. В иммунных же коллективах носители даже токсической дифтерийной палочки эпидемиологически почти никакой роли не играют.

Носительство дифтерии наиболее часто бывает выражено у детей в возрасте до 4 лет. У детей в возрасте 4—8 лет процент носительства заметно падает. Дети в возрасте 12 лет и старше являются носителями дифтерийной инфекции в редких случаях. Что касается носительства дифтерии в возрасте до 1 года, то детей этой группы также надо считать значительно инфицированными (более трети обследованных). Наблюдаемое у новорожденных носительство непатогенно. При наличии даже патогенного микроба у матерей (вагина, зев, нос) новорожденные в связи с высоким содержанием у них антитоксина дифтерией не заболевают.

Эпидемиологическое значение носителей-реконвалесцентов и здоровых носителей дифтерии неодинаково и по продолжительности процесса освобождения их от дифтерийных микробов. Судя по данным большинства исследователей, 5% носителей-реконвалесцентов ежедневно освобождаются от микробов. Каждодневное лабораторное исследование зева и носа у стационарных больных показывает, что основная масса носителей (85%) освобождается от выделяемых ими микробов в течение 20—24 дней; удельный вес носителей с более длительными сроками (один месяц, редко 2 месяца и более) весьма незначителен (5—6%).

Здоровое носительство
15 дней носительства
ношение носителя
можно об ар к то
носа и зева (свое че
Патогенность
носителей в разных
дах. Удельный вес но
примчивое детское н
иммунитет, бывае
иммунитет.

Как было сказано
ном обусловлена за
участ и то, что одно
но уменьшается и чи
непрямого пути возд
сенных микробов неч
мый иммунитет.

Однако встречаю
норечивы. По мнени
тельной циркуляции
жаются общее число
же авторы считают з
ства, и носительства
нашей лаборатории.

В иммунных усл
тогенные. Единичные
ных) дифтерийных м
разить, что этот путь
возбудителей. Однако
личных бактериологи
зания убеждают нас
ворят наблюдения в п

Заболеваемость и
но, но чаще в городах
ческих условий; интер
колеблются в зависи
логических условий,
демонологических факт

Около 80—85%
("детская инфекция")
расте от одного года
от 5—6 месяцев до 1
Однако наиболее уяз
ших возрастов (от оди
Картина возрастн
возрастной восприимч
жет резко меняться
(рис 7)

Уместно отметить
лет служить индикато
рых прививок среди де
распространяться разн
пельная инфекция диф
цами (капельками) сл
большими в воздухе. В з
оставаться в воздухе в
скольких часов. Путь п

Здоровое носительство обычно длится более короткое время (10—15 дней), чем у реконвалесцентов. У здоровых носителей с длительным ношением дифтерийных возбудителей при тщательном исследовании можно обнаружить патологические изменения на слизистой оболочке носа и зева более чем у $\frac{4}{5}$ обследованных.

Патогенность дифтерийных микробов, выделенных от больных и носителей в разных населенных пунктах, варьирует в широких пределах. Удельный вес носителей патогенных микробов в период, когда восприимчивое детское население ежегодно широко подвергается активной иммунизации, бывает выражен значительно слабее, чем до массовой иммунизации.

Как было сказано выше, динамика носительства дифтерии в основном обусловлена заболеваемостью, ее ростом и падением, но следует учесть и то, что одновременно со снижением заболеваемости значительно уменьшается и число носителей патогенных микробов. Помимо этого непрямого пути воздействия, в процессе уменьшения носителей патогенных микробов немаловажную роль играет и искусственно создаваемый иммунитет.

Однако встречающиеся в литературе данные по этому вопросу разноречивы. По мнению одних авторов, под влиянием прививок и длительной циркуляции возбудителей дифтерии в детских коллективах снижается общее число носителей и рост патогенного носительства; другие же авторы считают закономерным снижение и общего числа носительства, и носительства патогенных культур дифтерии, что, судя по данным нашей лаборатории, более правильно отображает действительность.

В иммунных условиях патогенные микробы превращаются в апатогенные. Единичные сторонники обратимости апатогенных (авирулентных) дифтерийных микробов в патогенные (вирулентные) могут возразить, что этот путь не гарантирует еще «безопасности» дифтерийных возбудителей. Однако многолетние и многократно проведенные на различных бактериологических средах и животных лабораторные исследования убеждают нас в том, что процесс этот необратим. Об этом же говорят наблюдения в практике.

Заболеваемость и носительство дифтерии наблюдаются повсеместно, но чаще в городах, чем в селах, и независимо от климато-географических условий; интенсивность заболеваемости и процент носительства колеблются в зависимости от плотности населения, местных эпидемиологических условий, качества прививочной работы и ряда других эпидемиологических факторов.

Около 80—85% всех случаев заболеваний приходится на детей («детская инфекция»). В большинстве случаев заболевают дети в возрасте от одного года до 8 лет. Но иногда заболевают дети в возрасте от 5—6 месяцев до 1 года и в возрасте 9—12 лет, изредка и старше. Однако наиболее уязвимы в отношении дифтерии являются дети младших возрастов (от одного года до 6 лет).

Картина возрастной структуры больных дифтерией соответствует возрастной восприимчивости детей к дифтерии. Однако картина эта может резко меняться под влиянием специфической профилактики (рис. 7).

Уместно отметить, что картина возрастной структуры больных может служить индикатором для определения уровня и качества проводимых прививок среди детей отдельных возрастных групп. Дифтерия может распространяться разными путями и способами. Как воздушно-капельная инфекция дифтерия рассеивается в окружении больного частицами (капельками) слизи, зараженными микробами, выбрасываемыми больными в воздух. В зависимости от удельного веса эти капельки могут оставаться в воздухе в состоянии взвеси в течение одного и даже нескольких часов. Путь передачи через зараженный воздух при дифтерии

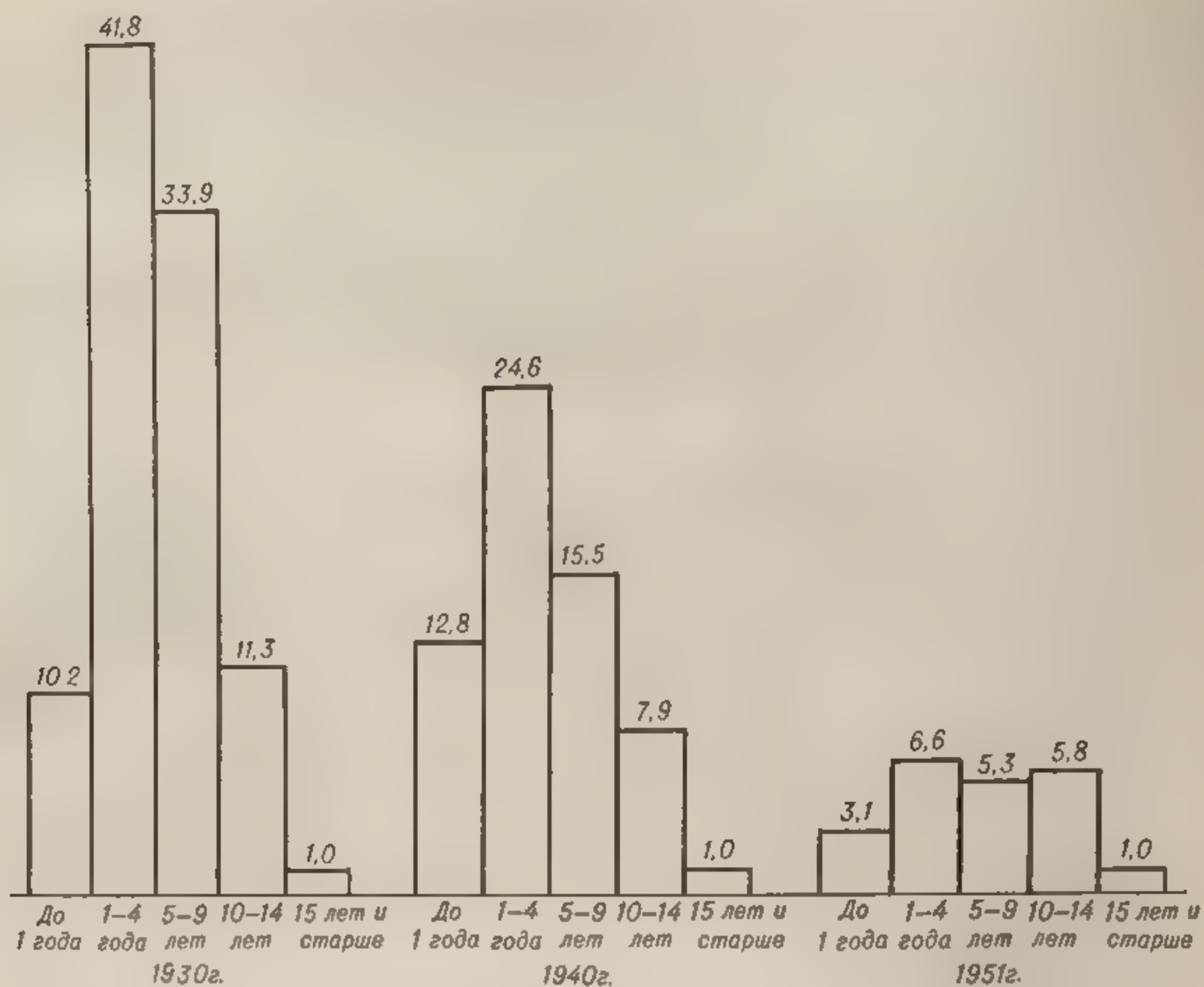


Рис. 7. Заболеваемость дифтерией в Москве по возрастным группам в 1930, 1940 и 1951 гг. (возраст 15 лет и старше принят за единицу).

является главным. Входными воротами служат слизистые оболочки зева, носовых ходов и дыхательных путей. Инфицированные игрушки, одежда, белье и прочие предметы домашнего обихода также могут играть определенную роль в передаче этой инфекции; более опасны игрушки и предметы, с которыми зараженный ребенок имел более частый и продолжительный контакт.

Недооценка роли предметов обихода в передаче инфекции, которыми пользовался больной, может повести к инфицированию окружающих. Возможность такой передачи не исключается, если учесть способность дифтерийных микробов сохраняться во внешней среде некоторое время, а в благоприятных условиях — до нескольких дней и даже недель.

Для дифтерии характерна периодическая смена подъемов и понижений заболеваемости через определенные промежутки времени (5—7 лет) в пределах тех или иных территориальных единиц. Это находится в зависимости от накопления большой массы детей, восприимчивых к заболеванию, и почти исчерпывающего охвата инфекцией всего детского населения. В настоящее время, когда в нашей стране заболеваемость дифтерией максимально снижена и успешно проводятся мероприятия по ее полной ликвидации, периодические подъемы заболеваемости дифтерией не отмечаются.

Сезонность при дифтерии бывает выражена довольно отчетливо. Максимум заболеваний приходится на вторую половину сентября, октябрь, ноябрь и декабрь, минимум — на апрель — август. В условиях широких иммунных прослоек «сезонность» дифтерии исчезает, что, кстати, указывает на эпидемиологическую эффективность прививочных мероприятий.

Сезонные колебания в распространении дифтерийных заболеваний, которые относятся к группе «осенних» инфекций, без сомнения, объясняются изменением образа жизни детей с наступлением осени. В это

время расширяется деятельность больших детских коллективов, что, естественно, приводит к большому контакту детей и тем самым обуславливает и большую возможность заражения здоровых от больных или носителей.

Восприимчивость к дифтерии невысокая — она может колебаться в пределах 10—15% и обычно не превышает 20%. Отсюда ясно, что остальные зараженные лица в то или иное время становятся носителями («бытовая иммунизация»).

Для определения восприимчивости человека к дифтерии с одинаковым успехом можно пользоваться как биологической реакцией Шика, так и статистическим методом, позволяющим объективно судить о восприимчивых группах населения на основании данных заболеваемости.

Иммунобиологическая реакция, предложенная в 1912 г. венским педиатром Schick совместно с Michelson, дает возможность путем внутрикожной пробы определять антитоксический иммунитет у людей.

Заслуживает также внимания предложенный Römer метод определения содержания в крови антитоксина. Для определения антитоксина в крови вводят интракутанно одновременно токсин и антитоксин. На основании связывания сывороткой обследуемого лица или подопытного животного минимальной летальной дозы токсина при одновременном его введении с антитоксином в разных разведениях непосредственно в кожу устанавливают уровень содержания антитоксина в крови.

Данные метода Рёмера и реакции Шика в основном совпадают. Реакция Шика как более простая и доступная получила широкое распространение. Для выявления чувствительности организма к дифтерии по Шику в толщу кожи предплечья вводят медленно однограммовым туберкулиновым (или иным, но с хорошо пригнанным поршнем) шприцем 0,2 мл раствора, содержащего $\frac{1}{40}$ дифтерийного токсина. Через 72 часа после инъекции отмечают воспалительные явления на месте введения токсина в виде некоторого инфильтрата и гиперемии.

Если гиперемия имеет диаметр 1—1,5 см, реакцию обозначают в виде +, если же диаметр гиперемии от 1,5 до 3 см — в виде ++, а при диаметре гиперемии больше 3 см — в виде +++ . Однако наряду с такими ШИК-положительными результатами, указывающими на то, что в организме обследуемого уровень содержания антитоксина недостаточен для связывания (нейтрализации) введенного токсина, наблюдаются случаи, когда обследуемые совершенно не реагируют на введение токсина. У таких лиц никакой реакции не наступает вследствие присутствия достаточного для нейтрализации токсина количества антитоксина в крови. Поэтому, являясь ШИК-отрицательными, по уровню антитоксического иммунитета они относятся к группе лиц, невосприимчивых к дифтерии.

Для правильного чтения реакции Шика было предложено параллельно с введением активного токсина впрыскивать в толщу другой руки инактивный дифтерийный токсин, получаемый путем кипячения на водяной бане в течение 10 минут (дифтерийный токсин термолабилен).

Параллельное введение инактивного токсина продиктовано необходимостью исключить при определении результатов постановки реакции Шика протеиновую реакцию.

Чтобы объективно оценить результаты реакции Шика и установить сроки чтения результатов этих реакций, первое время определяли их через 24, 48, 72 и 96 часов после инъекции, но результаты считались проверенными спустя 72 часа. Помимо чисто положительных ответов, надо учитывать и отрицательные реакции, а также ложные, сомнительные и комбинированные положительные.

Реакция Шика не только дает возможность установить иммунобиологическое состояние организма, выявить при массовых обследованиях

восприимчивые группы детей (в возрастном аспекте) и проверить эффективность иммунизации, но и позволяет изучить вопросы иммунитета в коллективах (семья, ясли, школа), она помогает проследить развитие иммунитета в коллективах неиммунизированных и тем самым установить иммунные и восприимчивые к дифтерии группы детей.

Кроме положительных и отрицательных реакций, могут встречаться сомнительные реакции (от 1 до 4% случаев), если размер гиперемии меньше 1 см или если неясно выражены гиперемия и инфильтрат. Тем не менее эту реакцию в практике надо толковать как положительную. Частота сомнительных реакций не зависит от возраста. Ложные реакции, которые надо отнести к отрицательным реакциям, наблюдаются сравнительно чаще; процент этих реакций увеличивается с увеличением возраста (2—3 у детей в возрасте до 3 лет, 15—17 у лиц старше 12—13 лет).

С возрастом увеличивается и число комбинированных положительных реакций. Мы склонны приписать это явление чувствительности организма детей к протеинам дифтерийного микроба (токсипротениновая реакция).

Постановка реакции Шика противопоказана при спазмофилии, гнойничковых заболеваниях и эпилепсии. Интенсивно выраженная пигментация кожи в известной мере затрудняет определение результатов реакций. Так, у брюнетов с выраженной пигментацией кожи чтение реакции требует определенного навыка и более тщательного и внимательного осмотра. В случаях с пигментированной кожей инфильтрация и гиперемия кожи вокруг инъекции обычно бывают выражены диффузно. Более интенсивна диффузная краснота кожи в центре, т. е. непосредственно у места инъекции. По мере удаления от места инъекции степень окрашивания постепенно уменьшается, поэтому в случаях с выраженной пигментацией реакцию Шика относительно легко определять на окружающей инъекцию поверхности кожи в диаметре до 0,5 см. Однако выраженность красноты несколько затухивается при относительно большом диаметре (1,5 и 3 см) и потому делается почти незаметной при диаметре более 3 см. Иными словами, на поверхности кожи с интенсивной пигментацией на ее темно-буrom фоне периферические участки красноты слабо видны или почти незаметны. В этом можно убедиться при оценке результатов реакции Шика в период ее угасания на коже, спустя 5—6 суток и более после постановки реакции.

Работы Schick, подтвержденные многими исследователями, показали, что при содержании антитоксина в количестве 1:25—1:30—1:40 АЕ в 1 мл крови уже наступает отрицательная реакция Шика, иначе говоря, это количество антитоксических единиц авторы считают достаточным для предохранения от заболеваний дифтерией. В общем 1:25—1:30 АЕ в 1 мл считается уровнем содержания антитоксина в крови, достаточно предохраняющим от заболевания дифтерией.

Поведение макроорганизма в отношении антитоксического иммунитета резко меняется в зависимости от того, носит он в себе дифтерийные микробы или нет. Результаты этих исследований показывают, что среди носителей гораздо более высокая степень иммунитета, чем среди детей, свободных от носительства дифтерийных микробов (табл. 6). Очевидно, носительство, при котором макроорганизм испытывает на себе влияние дифтерийного антигена, способствует приобретению антитоксического иммунитета.

Антитоксический иммунитет, который бывает выражен при дифтерии в разной степени, может зависеть не только от факторов общего носительства, но и от того, является ли это носительство патогенным (вирулентным) или нет.

Изучение содержания антитоксина в крови у носителей (патогенных и апатогенных) и у лиц, свободных от носительства дифтерии, поз-

Таблица 6

Заболеваемость дифтерией с ясно выраженной клинической формой и скрытой инфекцией

Возраст (в годах)	Процент детей с ШИК-отрица- тельной реакцией среди заболевших	Частота заболеваемости дифтерией в ясно выраженной клиничес- кой форме (в %)	Разница, указыва- ющая на проис- хождение ШИК-от- рицательной реак- ции в результате скрытой инфекции (в %)
4	51	33,1	17,9
8	44	25,6	18,4
12	30	9,8	20,2

можно сделать заключение, что у последних антитоксические титры гораздо ниже, чем у носителей (титр, недостаточный для иммунитета).

Лица, свободные от носительства, в 86,1% случаев не бывают защищены антитоксическим иммунитетом, а носители — лишь в 34,6%, т. е. их защищенность почти в 2½ раза меньшая. Еще более убедительны результаты сравнения носителей патогенных и апатогенных микробов: в первой группе недостаточное количество антитоксина в крови наблюдается у 17,6%, а во второй группе — у 34,6%. Стало быть, под влиянием патогенных свойств микробного фактора макроорганизм продуцирует антитела более интенсивно.

Восприимчивость к дифтерии в оценке реакций Шика и Рёмера и статистических показателей о заболеваемости, как и уровень носительства дифтерии, колеблется в широких пределах и зависят от плотности населения, частоты общения между детьми, создающей возможность более легкого контакта между ними. В местах, где восприимчивость к дифтерии бывает высокой, а носительство выражено слабо, заболевание дифтерией встречается весьма редко. Если же в этих местах возникает дифтерийное заболевание (в результате контакта с больными или носителем-реконвалесцентом, прибывшим извне), дифтерия обычно протекает клинически тяжело.

Возрастная восприимчивость людей к дифтерии неодинакова. Данные о возрастной восприимчивости людей к дифтерии в «нетронутых» условиях (среди непривитых контингентов лиц) указывают на определенную закономерность: наименее восприимчивы к дифтерии дети грудного возраста, особенно до 5—6 месяцев жизни; в возрасте 1—3 лет увеличивается число лиц с положительными реакциями Шика; процент этот несколько уменьшается среди детей в возрасте 4—8 лет, но уровень положительных реакций Шика в этом возрасте остается достаточно высоким; у детей старше 8 лет отмечается дальнейшее снижение кривой восприимчивости (рис. 8).

Закономерное уменьшение частоты положительных реакций Шика приходится ставить в связь с естественной иммунизацией детей, носительством дифтерии, а также с наличием незаметных, нерегистрируемых форм дифтерийных заболеваний. При сопоставлении кривых, касающихся возрастной структуры дифтерийных заболеваний и состояния восприимчивости к дифтерии по отдельным возрастным группам, наблюдается почти полное их совпадение.

Борьба с дифтерией и ее профилактика. Основными мерами борьбы с дифтерией в настоящее время являются создание стойкого иммунитета у детей (правильная организация и осуществление профилактических прививок с исчерпывающим охватом), раннее выявление, своевременная и полная госпитализация всех больных и подозрительных на дифтерию, эпидемиологическая обработка очагов инфекции, выявление носителей (прежде всего в очагах дифтерии) и их санация, углубленный эпидемиологический анализ заболеваемости дифтерией и

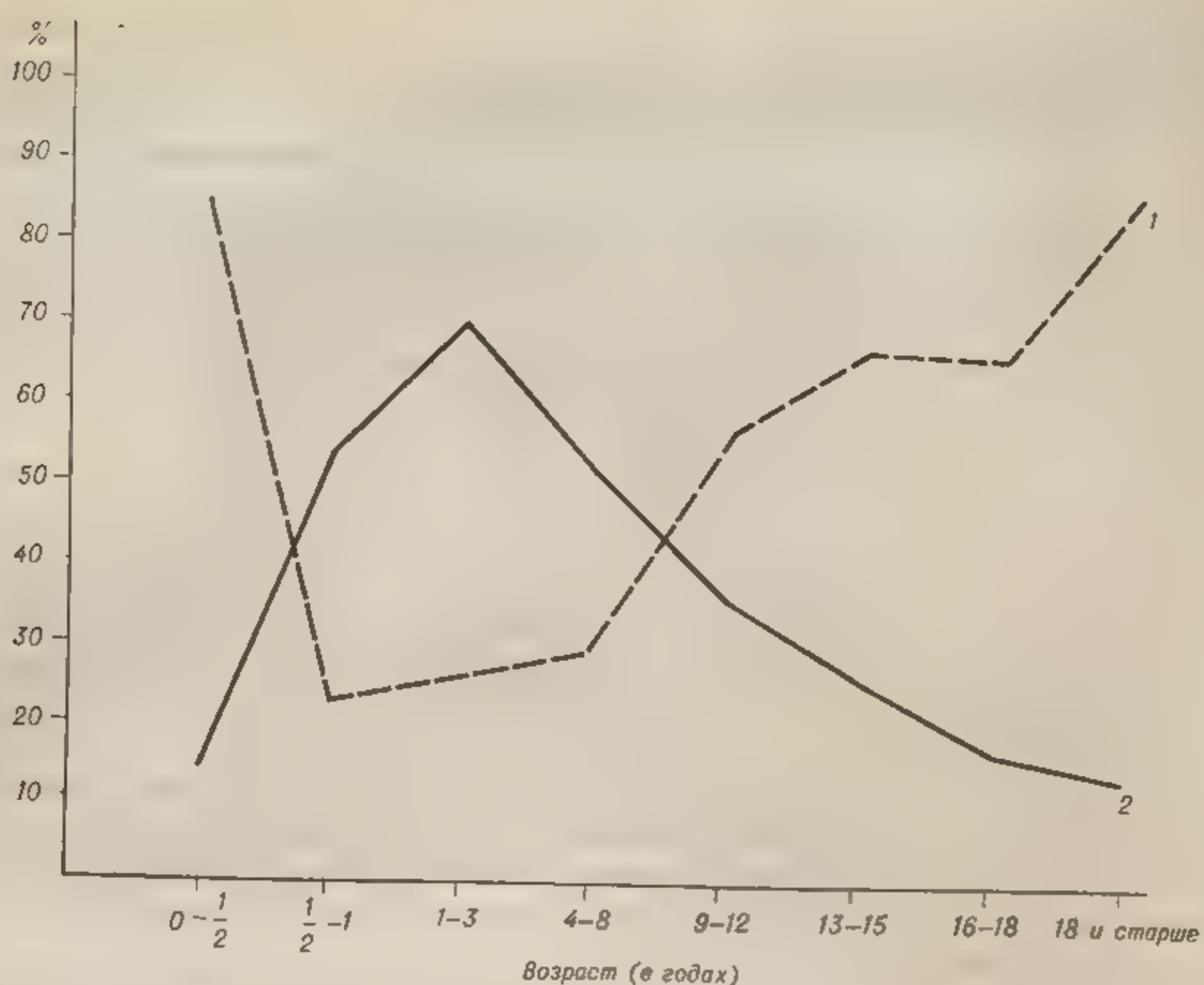


Рис. 8. Положительная реакция Шика (1) и антитоксический фактор (2) у обследованных детей (Армянская ССР).

летальности от нее и устранение причин, препятствующих их ликвидации, а также пропаганда мер борьбы и профилактики дифтерии среди широких масс населения с привлечением последнего к активному участию в работе по ликвидации дифтерии.

В комплексе противодифтерийных мероприятий ведущая роль принадлежит профилактическим прививкам. Длительное время (1928—1956) прививки против дифтерии проводились у нас нативным анатоксином (Ramon, 1923), представляющим собой лишенный токсических свойств дифтерийный токсин, обезвреженный формалином (4%) и длительным выдерживанием в термостате при температуре 37°.

Активная иммунизация нативным дифтерийным анатоксином способствовала снижению заболеваемости дифтерией и смертности от нее. В дальнейшем этот препарат был заменен адсорбированным дифтерийным анатоксином, известным малой реактогенностью и отличающимся от нативного сравнительно высокой иммуногенностью и эпидемиологической эффективностью.

На месте введения препарата возможно появление уплотнения, которое в большинстве случаев исчезает в первые 3—5 дней, а в некоторых случаях может сохраниться до 10—20-го дня. Иногда наблюдаются общее недомогание, повышение температуры и покраснение на месте введения, которые проходят бесследно в ближайшие дни.

В 1 мл очищенного адсорбированного дифтерийного анатоксина содержится 60 Лf дифанатоксина, 2,5 мг Al_2O_3 . Изучение очищенного анатоксина путем иммунологических, иммунохимических и физико-химических методов исследования показывает, что благодаря адсорбции иммуногенные и одновременно сенсибилизирующие свойства.

Сопоставление кривой заболеваемости дифтерией с кривой противо-
дифтерийных прививок показывает, что параллельно с широким осу-
ществлением прививок наблюдается последовательное снижение заболевае-
мости дифтерией.

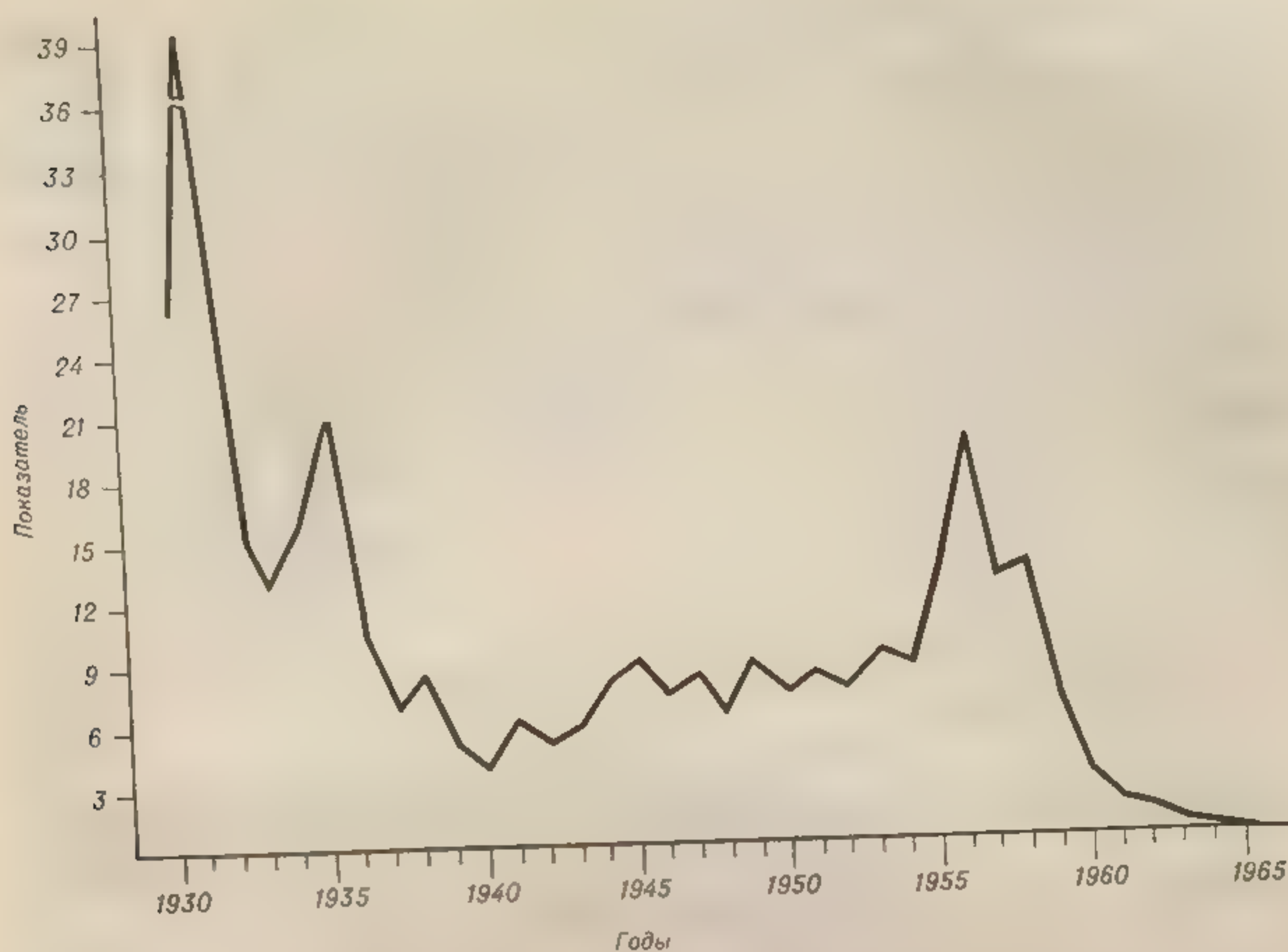


Рис. 9. Динамика заболеваемости дифтерией в Ереване за период с 1930 по 1965 г. (на 10 000 населения).

В этом отношении показательны результаты наблюдений за динамикой заболеваемости дифтерией по одному и тому же городу за 35 лет (1931—1965). Если в 1931 г. коэффициент заболеваемости (на 10 000 населения) равнялся 45,3, то в 1965 г. он составил лишь 0,03. Такая высокая эпидемиологическая эффективность противодифтерийных прививок объясняется исчерпывающим охватом детей прививочного возраста (рис. 9). На это же указывает изменение картины восприимчивости детей к дифтерии за те же годы. Положительные реакции Шика оценивались по отдельным возрастным группам детей (рис. 10).

Анализ материалов, касающихся эффективности иммунизации и характеризующих состояние анитоксического иммунитета спустя 1, 2 и 3 года после иммунизации, убеждает в том, что уровень содержания антитоксина в крови может сохраняться 2—3 года.

Согласно инструкции, прививки против дифтерии проводят очищенным адсорбированным анатоксином по следующей схеме. Первую прививку делают детям в возрасте 5—6 месяцев (двукратная вакцинация по 0,5 мл анатоксина с интервалом 30—45 дней) с последней ревакцинацией через 3—6 месяцев (0,5 мл), вторую прививку — в возрасте 3 лет (одна инъекция 0,5 мл), в том же количестве применяют анатоксин и при третьей (в 7-летнем возрасте) и четвертой (в 9—12-летнем возрасте) прививках. Учитывая важность создания иммунитета еще до поступления ребенка в школу, мы рекомендуем проводить третью прививку не в 7-летнем, а в 6-летнем возрасте (за год до поступления в школу), так как иммунитет у привитых длительно сохраняется.

После каждой прививки ребенок должен находиться под наблюдением медицинского персонала не меньше 30 минут. Медицинский персонал, производящий прививки, на случай анафилактических явлений обязан иметь при себе адреналин (1 : 1000), камфорное масло. При необходимости адреналин вводят в дозе от 0,3 до 1 мл в зависимости от возраста ребенка.

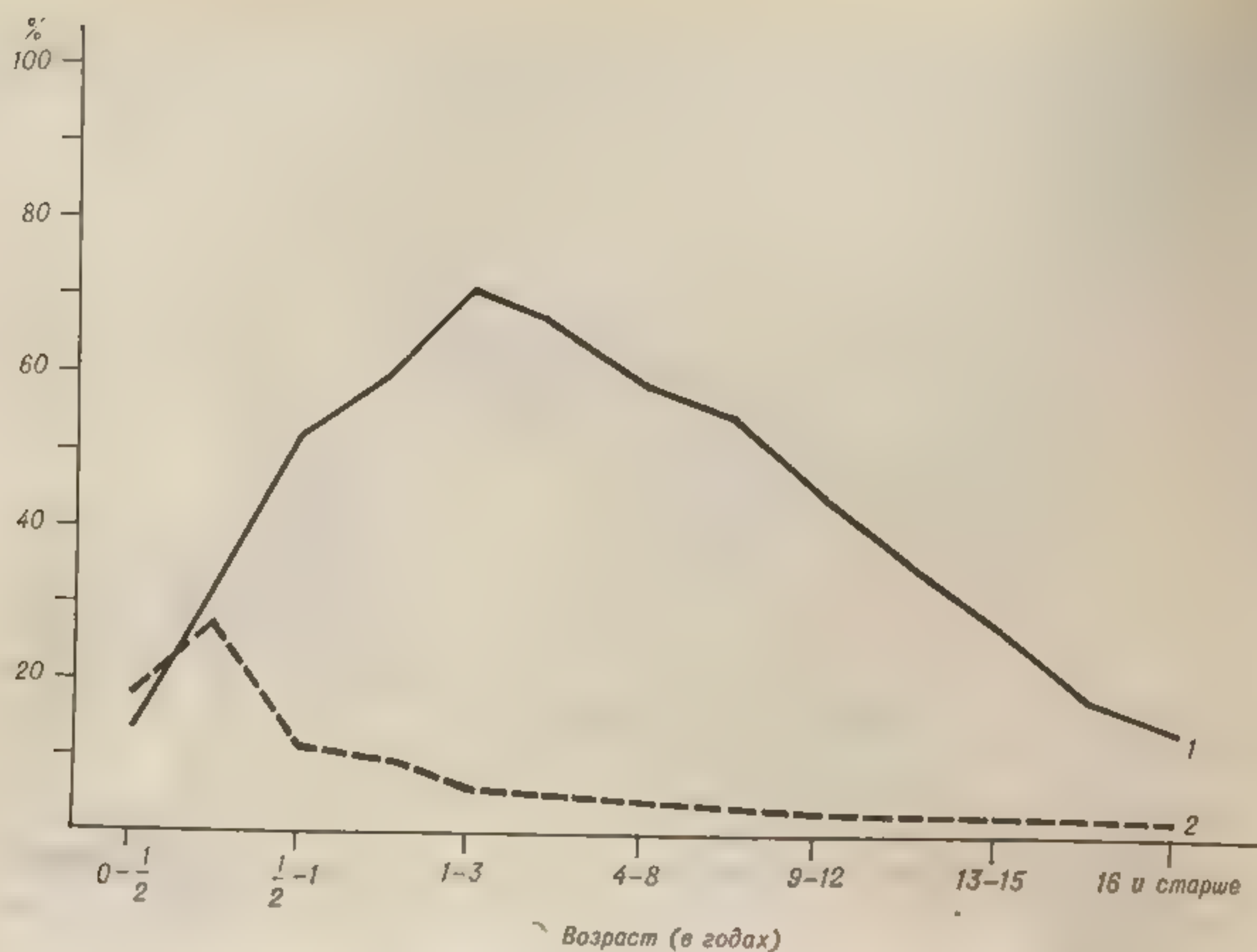


Рис. 10. Состояние массового иммунитета к дифтерии в Ереване в оценке положительных реакций Шика.
1 — в допрививочный период (1929—1931); 2 — спустя 35 лет (1965).

Наличие заболеваний дифтерией в районе не является противопоказанием для активной иммунизации. При особой опасности заражения дифтерией в случае тесного контакта с больными в отношении отдельных групп детей рекомендуется присоединять к первой прививке анатоксина введение 5 тыс. АЕ противодифтерийной сыворотки.

Вакцинация против дифтерии в виде трех инъекций (по 0,5 мл с интервалом 30—45 дней) по сравнению с применяемой в настоящее время двукратной вакцинацией несомненно более эффективна и по иммунологической характеристике и по результатам наблюдений в широких эпидемиологических опытах.

Этот интенсивный метод вакцинации фактически уже применяется на практике, но только в отношении детей в возрасте от 5—6 месяцев до 5 лет, подлежащих обязательным прививкам против коклюша и дифтерии ассоциированной вакциной КД (по 0,5 мл с интервалом 30—45 дней).

На современном этапе ликвидации дифтерии ни один ребенок в возрасте от 5—6 месяцев до 12 лет не должен оставаться непривитым. Для достижения этой цели необходимо ежегодно проводить учет всех детей до 12-летнего возраста, пользуясь при этом сведениями, систематически получаемыми от родильных домов, детских поликлиник, женских и детских консультаций; в этом помогают и подворные обходы. С целью исчерпывающего охвата детей прививками необходимо 2 раза в год проводить учет детского населения.

Также целесообразно ежегодно осуществлять выборочную проверку состояния иммунитета у детей в возрасте до 12 лет, а в необходимых случаях и в более старшем возрасте. Всех детей с положительной реакцией Шика, если они составляют до 15% данного коллектива, необходимо вновь иммунизировать; если же их удельный вес более 15%, то имеет смысл привить всех детей коллектива (независимо от результатов поста-

новки реакции Шика). Однако в период ликвидации дифтерии более правильно учесть не 15%, а 11—12% коллектива.

Проверку состояния противодифтерийного иммунитета по реакции Шика необходимо проводить у детей, посещающих ясли, детские сады, дома ребенка и детские дома. В остальных случаях (для детей, не посещающих детские учреждения, а также для школьников) реакцию Шика можно проводить выборочно и по эпидемиологическим показаниям.

При прививках надо учитывать физическое состояние детей, выявлять клинические противопоказания. В огромном большинстве случаев противопоказания носят временный характер и этого забывать не следует, так как дети с противопоказаниями как восприимчивые к дифтерии могут легко подвергнуться заболеванию.

Клиническими противопоказаниями к проведению прививок являются: а) острые инфекционные заболевания и период реконвалесценции; б) активные формы туберкулеза; в) острые кишечные расстройства, диспепсия; г) болезни крови (злокачественные или резко выраженное малоперие, лейкопения, гемофилия); д) сахарный диабет; е) острые нефрозы, нефриты, периодически обостряющиеся хронические процессы, пиурия; ж) пороки сердца в период декомпенсации; з) аллергические состояния: ревматизм, пищевые и другие идиосинкразии, имевшиеся в анамнезе и подтвержденные врачом; явно выраженный экссудативный диатез; и) спазмофилия; к) гипотрофия II и III степени.

Дети, не привитые по клиническим противопоказаниям, количественно составляют значительную, к тому же наиболее восприимчивую к дифтерии группу, за счет которой главным образом и поддерживается заболеваемость дифтерией.

Учет клинических противопоказаний к производству прививок необходим с целью предупреждения возможных осложнений от прививок. Тем не менее клинические противопоказания следует пересмотреть в сторону их сокращения, согласно Постановлению XIII Всесоюзного съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов.

Рефрактерность к иммунитету «малоактивных» детей с эпидемиологической точки зрения заслуживает большого внимания. Иммунологически инертные группы детей, оставшиеся восприимчивыми к дифтерии, снижают эффект прививок. По причине недостаточности иммунного эффекта, получаемого от вакцинации без ревакцинации, в практику прививок введена ревакцинация, благодаря которой более успешно разрешается вопрос об «инактивных» детях, максимально снижается процент «не усваивающих» или «трудно усваивающих» иммунитет. Результаты ревакцинации со всей очевидностью доказывают возможность получения высокого антитоксического титра у ревакцинированных.

Отношение числа вакцинированных к числу ревакцинированных должно быть не менее как 1:3 или 1:4.

Заболеть дифтерией иногда могут и привитые, однако среди заболевших дифтерией встречаются дети, зачастую неполноценно привитые, а нередко и совершенно не привитые. Тщательный анализ клинического материала показывает, что приводимая в историях болезни и в индивидуальных картах привитых документация о прививках нуждается в уточнении.

У привитых детей после недавно перенесенного ими того или иного инфекционного заболевания может наблюдаться временное снижение уровня иммунитета. Это диктует необходимость проверять детей реакцией Шика и положительно реагирующих подвергать дополнительной ревакцинации примерно через 2—3 месяца после полного их выздоровления. Особо следует отметить мероприятия, связанные с воздействием активной иммунизации на носительство дифтерии. Наилучшим решением этого вопроса надо считать своевременную и высококачественную иммунизацию с максимальным охватом всех детей, подлежащих прививкам.

Мероприятия, направленные против носительства дифтерийной инфекции, в настоящее время осуществляются, с одной стороны, в отношении лиц, окружающих носителей дифтерии, а с другой — в отношении выявленных носителей (табл. 7 и 8) ¹.

Таблица 7

Мероприятия в отношении лиц, окружающих бактерионосителя

Обследование лиц, контактировавших с бактерионосителем	Изоляция лиц, контактировавших с бактерионосителем	Контактировавших с бактерионосителем допускают в детские учреждения
Проводят однократное исследование мазков из зева и носа у всех детей и взрослых, бывших в контакте с больным	Детей, посещающих детские учреждения, и взрослых, работающих в них, изолируют до получения ответа из лаборатории	После получения отрицательных результатов исследования мазков из зева и носа или при выявлении носителя нетоксигенного штамма дифтерийных бактерий. При выявлении носителя токсигенного штамма также допускают, но проводится повторное обследование
Проводят однократное обследование всех бывших в контакте с больными (детей и взрослых). При выявлении носителей токсигенных штаммов обследование детей, контактировавших с больными и посещающих детские учреждения, и взрослых, работающих в них повторяют. Повторное обследование не проводят, если в окружении бактерионосителя выявлены носители нетоксигенных дифтерийных бактерий	Изоляцию не применяют, если у детей, бывших в контакте с больным, нет острых заболеваний носоглотки	

Таблица 8

Мероприятия в отношении выявленных бактерионосителей

Место санации	Допускаются в детские учреждения после излечения	Могут быть допущены в детские учреждения при безуспешной санации
В стационаре или в изоляторе закрытого детского учреждения	С двумя отрицательными исследованиями мазков из зева и носа с двухдневным интервалом	а) Не ранее чем через 30 дней после выявления носительства в полностью привитой здоровый коллектив; б) через 60 дней в ослабленный или не полностью привитой коллектив
В детском учреждении или поликлинике при наличии показаний: а) в изоляторе; б) дома или в поликлинике; в) в стационаре	То же » »	Допускаются после установления нетоксигенности выделенного штамма. По окончании двух курсов лечения, но не раньше чем через 30 дней при двух контрольных исследованиях мазков из зева и носа с двухдневными интервалами

¹ Табл. 7 и 8 взяты из книги «Профилактика дифтерии и коклюша. Методические материалы для практических медицинских работников». Под ред. М. И. Хазанова (М., 1963).

Д-р Б. В. ...
мие ...
ант ...
эко ...
дифтер ...
тетра ...
вня ...
мания ...
камп), ...
напряженность ...

Схема санации бактерионосителя
(Рекомендована кафедрой ...
Центрального института ...
Вариант 1

Препарат	Доза
Тетрациклин, тетрацилин и биомидин (после еды)	50 000 ЕД 4 раза в день
Эритромицин (до еды)	50 000 ЕД 4 раза в день
Витамин С	0,1 г 2 раза в день

Вариант 2
(Санация носителей токсигенного штамма носоглотки)

Препарат	Доза
Тетрациклин, тетрацилин и биомидин (после еды)	100 000 ЕД 4 раза в день
Витамин С	0,1 г 2 раза в день

Имеются исследования, которые показывают, что дифтерийная бактерия, попадая в организм человека, вызывает заболевание. В настоящее время для профилактики дифтерии используются различные препараты, которые применяются на практике.

Для борьбы с носительством разными авторами рекомендованы самые разнообразные средства.

Наиболее обнадеживающие результаты получаются от применения антибиотиков тетрациклинового ряда — биомицина (хлортетрациклин), окситетрациклина (террамицин), тетрациклина и эритромицина, которые оказывают в той или иной степени бактериостатическое действие на рост дифтерийного микроба. По мнению некоторых специалистов, сочетание тетрациклинов с эритромином способствует устранению побочного действия тетрациклинов и развитию устойчивых форм микробов. Особого внимания заслуживает применение витамина С (одновременно с антибиотиками), который тормозит рост дифтерийного микроба и повышает напряженность иммунитета (табл. 9).

Таблица 9

Схема санации бактерионосителей

(Рекомендована кафедрой детских инфекционных болезней и кафедрой микробиологии Центрального института усовершенствования врачей)

Вариант 1

Препарат	Возраст (в годах)					
	до 2	2—3	4—7	8—12	13—15	16 и старше
Тетрациклин, террамицин и биомицин (после еды)	50 000 ЕД 4 раза в день	100 000 ЕД 3 раза в день	100 000 ЕД 4 раза в день	150 000 ЕД 4 раза в день	200 000 ЕД 4 раза в день	250 000 ЕД 4 раза в день
Эритромицин (до еды)	50 000 ЕД 4 раза в день	100 000 ЕД 3 раза в день	100 000 ЕД 4 раза в день	150 000 ЕД 4 раза в день	150 000 ЕД 4 раза в день	200 000 ЕД 4 раза в день
Витамин С	0,1 г 2 раза в день	0,1 г 2 раза в день	0,2 г 2 раза в день	0,2 г 3 раза в день	0,2 г 3 раза в день	0,2 г 4 раза в день

Вариант 2

(Санация носителей токсигенных дифтерийных бактерий с патологическим состоянием носоглотки)

Препарат	Возраст (в годах)				
	до 3	3—5	6—8	9—15	16 и старше
Тетрациклин, террамицин и биомицин (после еды)	100 000 ЕД 3 раза в день	200 000 ЕД 2 раза в день	300 000 ЕД 2 раза в день	300 000 ЕД 3 раза в день	300 000 ЕД 4 раза в день
Витамин С	0,1 г 2 раза в день	0,1 г 2 раза в день	0,2 г 2 раза в день	0,2 г 3 раза в день	0,2 г 4 раза в день

Примечание. Если санацию проводят в стационаре, то суточную дозу антибиотиков можно давать в 2 или 3 приема.

Имеются наблюдения и в отношении антибиотика неомицинового ряда — мицетина, который вызывает изменение токсигенных свойств дифтерийных бактерий. При длительном пассировании дифтерийных бактерий на средах с постоянными концентрациями мицетина понижаются, а в некоторых случаях и полностью утрачиваются токсигенные свойства.

Вопрос об эффективности различных антибактериальных препаратов при носительстве в настоящее время остается неразрешенным. Различные химические средства при носительстве дифтерии также не получили применения на практике.

Особо следует отметить мероприятия, связанные с воздействием активной иммунизации на носительство дифтерии.

Поведение макроорганизма в отношении антитоксического иммунитета резко меняется в зависимости от того, носит он в себе дифтерийные микробы или нет.

Среди носителей, как правило, мы наблюдаем гораздо более высокую степень иммунитета, чем у детей, свободных от носительства дифтерийных микробов.

Относительно влияния активной иммунизации на патогенность (вирулентность) возбудителя дифтерии нет единого мнения. По мнению ряда исследователей, патогенность (вирулентность) дифтерийного микроба в результате его циркуляции в иммунизированном коллективе повышается. Согласно же данным нашей лаборатории и длительным эпидемиологическим наблюдениям, снижение заболеваемости влечет за собой неизменное уменьшение числа носителей. Но, помимо количественных изменений, являющихся результатом снижения заболеваемости, имеют место и качественные изменения, свидетельствующие в том, что длительное время циркулирующие в иммунных коллективах дифтерийные микробы по причине отсутствия условий для их развития утрачивают свои патогенные (токсигенные) свойства. Следовательно, факторы эти — снижение заболеваемости дифтерией и наличие широких иммунных прослоек — не могут не влиять на патогенность микробов дифтерии; они способствуют превращению последних в апатогенные, причем, согласно нашим наблюдениям, процесс этот необратим. Из сказанного явствует, что эпидемический процесс при дифтерии благодаря иммунопрофилактике дифтерийными анатоксинами лишается необходимых условий для своего развития.

В полноценно привитых коллективах эпидемиологическое значение носителей патогенных микробов сильно ограничено. Защитное состояние организма после иммунизации должно прогрессивно усиливаться при встрече с дифтерийной инфекцией. В результате такой встречи иммунного организма с патогенным возбудителем дифтерии, лишенным возможности проявить свои «агрессивные» свойства в условиях иммунитета, дифтерийный возбудитель, продуцируя токсин, не только прогрессивно повышает интенсивность и напряженность антитоксического иммунитета, но и способствует созданию антимикробного иммунитета.

Кроме прививок, необходимы и другие мероприятия. Важными и поэтому обязательными средствами борьбы с этим заболеванием являются раннее выявление больных дифтерией, их своевременная госпитализация, дезинфекционная обработка очагов, установление карантина. Боксовая система госпитализации более надежна, так как при ней уменьшается возможность внутрибольничного заражения. Частота внутрибольничных заражений уменьшается благодаря строгому соблюдению соответствующих правил режима в стационарах.

В отношении выявления источника инфекции (больного) основной и решающей является клиническая диагностика дифтерии, а бактериологические и серологические исследования — лишь вспомогательные диагностические методы. Однако помощь лаборатории необходима, особенно при атипично выраженной клинической картине, при стертых формах, в частности при легчайших формах дифтерии, которые обычно скрываются под такими диагнозами, как катаральная ангина недифтерийной природы, и др.

Неправильно также поступают некоторые клиницисты, эпидемиологи, педиатры и другие специалисты, не разграничивая две формы заболевания организма при легких формах дифтерии — носительство и заболевание. Известно, что при носительстве дифтерии, как и при носительстве других инфекций, никаких клинических симптомов вообще не бывает. Игнорирование этого факта может привести к плохим последст-

виям как для больного, так и для окружающих, если учесть, что рассеивание больными более патогенных и в большем количестве дифтерийных микробов бывает гораздо чаще, чем при носительстве.

Реконвалесценты, которые считаются эпидемиологически опасными обычно до 3 недель после начала болезни, могут в отдельных случаях рассеивать инфекцию и спустя 20 дней, поэтому после выписки их из стационара на протяжении 1—2 месяцев за ними должно быть установлено эпидемиологическое наблюдение. При решении вопроса о возможности посещения ими детских учреждений следует быть более предусмотрительными, чем в случае так называемого здорового носительства.

В борьбе с дифтерией большое значение имеет тщательное эпидемиологическое обследование очага инфекции. В эпидемиологической практике это обследование обязаны проводить не только эпидемиологи, но и участковый врач, и педиатр, которые должны на основе результатов первичного обследования принять зависящие от них меры (серотерапия, изоляция в инфекционный стационар, дезинфекционная обработка очага, наблюдение за соприкасавшимися с больным, карантин, выявление непривитых и пр.).

Параллельно с первичным эпидемиологическим обследованием очага, осуществляемым участковым врачом в день выявления больного, эпидемиолог санитарно-эпидемиологической станции не позже как по истечении одного дня после первичного эпидемиологического обследования обязан разработать обоснованные противоэпидемические мероприятия. Позднее изучение очага может отрицательно сказаться на проведении требуемых в таких случаях противоэпидемических мероприятий.

Эпидемиологическое обследование обязательно должен проводить врач, так как этот сложный метод требует соответствующих знаний и навыков.

Порочным стилем работы является отсутствие настороженного внимания у врачей и работников здравоохранения к лицам, подозрительным на заболевание дифтерией. Этим и объясняется то, что немало очагов дифтерии остается без эпидемиологической обработки. Подозрительных на дифтерию больных необходимо срочно помещать в стационар (в диагностические отделения) для проведения соответствующих лабораторных исследований.

Изучение каждого из этих случаев желательно осуществлять совместными силами инфекциониста-клинициста, эпидемиолога и бактериолога. Такое комплексное изучение необходимо при отсутствии диагностических отделений.

Для постановки диагноза у подозрительных на дифтерию больных, особенно при атипично выраженных клинических формах, надо обращаться не только к помощи лаборатории, но и к эпидемиологическому анамнезу, который помогает клиницисту лучше ориентироваться и более правильно решать вопрос о лечебных и профилактических мероприятиях.

Вслед за помещением в стационар как заведомо больного, так и подозрительного на заболевание дифтерией должна быть проведена дезинфекция очага. За ее своевременность (день госпитализации больного) и качество отвечает врач.

При проведении эпидемиологического обследования очага надо выявить всех лиц, соприкасавшихся с больным дифтерией, помимо членов семьи больного, соседей, родственников, товарищей, посетивших больного во время его болезни, и др. За всеми этими лицами должно быть установлено врачебное наблюдение в течение 7 дней после направления больного в стационар, выявление среди них носителей и др.

Практически важным мероприятием является и эпидемиологический анализ динамики заболеваемости дифтерией. Его нужно проводить систе-

матически по отдельным населенным пунктам, поликлиникам, врачебным и фельдшерским пунктам путем сопоставления заболеваемости непривитых, вакцинированных в возрастном аспекте, а также сопоставления заболеваемости детей, посещающих и не посещающих детские учреждения (отдельно ясельного и дошкольного возраста).

Эпидемиологический анализ должен касаться также клинко-эпидемиологической характеристики заболевших, изучения летальных исходов при дифтерии, состояния иммунизации детей, состоящих на учете в лечебно-профилактических учреждениях. Для этой цели должна быть учтена первичная документация — карта экстренного извещения, карта эпидемиологического обследования, сведения о заболеваемости и летальности по данным инфекционных стационаров, детских поликлинических учреждений, сведения о носительстве, прививках.

Учет профилактических прививок проводится по форме № 63 в виде карточного учета в городских детских поликлиниках и консультациях всех детей, включая и посещающих детские ясли, сады, школы. В сельских местностях вместо карточного учета пользуются журналами в соответствии с формой № 63.

В документации должны быть отражены сведения и о заболеваниях привитых детей, например, такими инфекциями, как корь, скарлатина, коклюш, ветряная оспа, эпидемический паротит, грипп, дизентерия, колит, токсическая диспепсия, болезнь Боткина, брюшной тиф, столбняк, воспаление легких, под влиянием которых может быть снижен и даже вовсе утрачен искусственно созданный иммунитет. В этих случаях показана повторная иммунизация.

Следует также отметить необходимость постоянного проведения в детских коллективах мероприятий, связанных с прививками, выявлением носителей (особенно при обнаружении больных), санитарно-просветительной работы, связи между медицинскими учреждениями, особенно между лечебно-профилактическими детскими учреждениями и санитарно-эпидемиологической станцией. Эпидемиолог санитарно-эпидемиологической станции совместно с педиатром оперативно помогает работникам лечебной сети в своевременном проведении прививок детям, подлежащим иммунизации, и планирует мероприятия, основанные на анализе заболеваемости и летальности.

Эпидемиолог несет ответственность за успешное выполнение всего комплекса мероприятий, за возникновение эпидемической вспышки и прочие недостатки в области профилактики и борьбы с дифтерией на территории, обслуживаемой санитарно-эпидемиологической станцией.

Вопросам правильной организации и проведения профилактических прививок постоянно должны уделять большое внимание врачи общей медицинской сети, особенно педиатры и эпидемиологи, а также врачи инфекционных кабинетов.

В настоящее время мы располагаем достаточными средствами для успешной борьбы с дифтерийными заболеваниями и их предупреждения. Задача ликвидации дифтерии в нашей стране реальна и вполне возможна.

Скарлатина

Как самостоятельная нозологическая единица скарлатина стала регистрироваться только в середине XVII века после крупной эпидемии этого заболевания в Лондоне, описанной Sydenham.

Одной из особенностей скарлатины, отмеченной еще в те далекие годы, было непостоянство ее клинических проявлений, сохранившееся до наших дней и все еще не нашедшее удовлетворительного объяснения.

Как и в других странах, скарлатина была широко распространена в России, но сведения о ней появлялись в отчетах только в тех случаях, когда заболеваемость была очень высокой. Поэтому судить об истинной частоте ее трудно.

Все же были отмечены такие эпидемиологические особенности скарлатины, как периодическое повышение заболеваемости через каждые 4—5 лет, наиболее частая регистрация среди детей в возрасте 3—4 лет, высокая (20—25%) летальность, своеобразная осенне-зимняя сезонность.

В настоящее время скарлатина встречается во всех странах. В умеренных широтах показатели заболеваемости ею колеблются от 50 до 200 на 100 000 населения, в странах тропического и субтропического пояса они значительно ниже.

В Советском Союзе скарлатина регистрируется на всей его территории, однако наименьшие показатели заболеваемости ежегодно отмечаются в республиках и областях, расположенных на юге страны. Уровень заболеваемости в целом по Советскому Союзу высокий (200—300 на 100 000 населения).

В оценке этиологического фактора при скарлатине свое значение по существу сохранили только два основных направления. Согласно первому, заболевание вызывается гемолитическим стрептококком, согласно второму — фильтрующимся вирусом.

Теория фильтрующегося вируса не имеет достаточно веских доказательств. В основном она опирается на некоторые слабые стороны стрептококковой теории этиологии скарлатины. Последняя теория, получившая наибольшее признание в большинстве стран мира, основывается на следующих главных положениях:

1. Почти в 100% случаях у больных скарлатиной из зева или носа высеивается гемолитический стрептококк группы А.

2. У больных скарлатиной в начале заболевания, как правило, отсутствует напряженный иммунитет к токсину гемолитического стрептококка, однако он появляется к концу заболевания у большинства реконвалесцентов.

3. Антитоксическая противострептококковая сыворотка является эффективным лечебным средством, как и антибиотики и сульфаниламиды, обладающие, как известно, избирательным действием на стрептококковую флору.

4. В процессе заболевания в сыворотке крови больных скарлатиной обнаруживаются антитела к различным антигенам гемолитического стрептококка и т. д.

Стрептококковая теория этиологии скарлатины в настоящее время наиболее доказательна, и несмотря на то, что надежды на выделение особого «скарлатинозного» стрептококка пока не оправдались, с позиций именно этой теории легче объяснить некоторые особенности клиники, патогенеза и эпидемиологии скарлатины.

Несомненно также, что если вопрос о гемолитическом стрептококке как единственном возбудителе скарлатины в какой-то степени может еще оспариваться, то многочисленные факты убедительно подтверждают постоянное и несомненное участие этого микроба и его токсина в патогенезе заболевания. Вместе с тем нерешенность вопроса об этиологии скарлатины заставляет отнести ее к труднейшим проблемам современной инфекционной патологии.

Все известные в настоящее время стрептококки делятся на три группы в зависимости от их способности гемолизировать эритроциты при росте на кровяном агаре: зеленящие (α), гемолитические (β) и негемолитические (γ).

К человеческой патологии имеют отношение главным образом гемолитические стрептококки, разделяющиеся на 17 серологических групп, из

которых наиболее значима группа А. Любой почти из 60 типов, составляющих эту группу, с большим или меньшим постоянством может быть выделен как от больного скарлатиной, так и от больных другими стрептококковыми заболеваниями и от здоровых носителей.

Различные группы и типы гемолитических стрептококков различаются между собой содержанием групповых антигенов, межгрупповых (Р), типовых (М и Т), гиалуронидазы, протеиназы и других, еще до сих пор недостаточно изученных антигенных субстанций.

Гемолитические стрептококки группы А продуцируют эритрогенный токсин, состоящий из термолабильной (истинный эритрогенный токсин) и термостабильной (аллерген) фракций.

В течение определенного отрезка времени на одних и тех же административных территориях из всего многообразия типов гемолитических стрептококков группы А, как правило, обнаруживаются только несколько, которые и выделяются у больных скарлатиной, здоровых носителей и больных другими стрептококковыми инфекциями, причем лишь 3—4 из них являются «ведущими», т. е. их удельный вес в общей массе выделенных стрептококков наиболее высок.

Обычно через несколько лет «ведущие» типы гемолитических стрептококков меняются и не исключена возможность того, что с нарастанием частоты выделения «ведущих» серотипов увеличивается частота регистрации скарлатины в данной местности. Причины смены «ведущих» типов гемолитического стрептококка до настоящего времени не раскрыты.

Возбудитель заболевания проникает в организм человека обычно через слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Инкубационный период колеблется от одних до 12 суток, в среднем он равен 3—5 дням. Типичная скарлатина средней тяжести начинается остро; температура повышается до 39—40°, зев резко гиперемирован; нередко наблюдаются рвота, сильная головная боль, частый пульс. Уже на первые, реже на вторые сутки заболевания на всей поверхности тела появляется мелко-точечная, ярко-красная сыпь, отсутствующая только на носогубном треугольнике. Язык имеет так называемый малиновый вид, припухают шейные лимфатические узлы. Общий анализ крови свидетельствует о характерном для скарлатины изменении: нейтрофильный лейкоцитоз с эозинофилией.

Все эти явления, как правило, стихают в течение первой недели. В конце второй — начале третьей недели заболевания могут регистрироваться различные септические осложнения скарлатины, начинается шелушение.

В настоящее время в 80—85% случаев скарлатина протекает легко, явления интоксикации выражены слабо, некоторые симптомы заболевания вообще выпадают, осложнения у большинства больных отсутствуют. Все это имеет большое эпидемиологическое значение, так как часть заболеваний остается нераспознанной.

Кроме обычных форм скарлатины, изредка может встречаться экстрабуккальная скарлатина (ожоговая, раневая), эпидемиологическое значение которой ничтожно.

Диагноз заболевания в типичных случаях ставится на основании совокупности клинических и эпидемиологических данных, причем иногда последние могут оказаться решающими. Попытки диагностировать заболевание с помощью бактериологических, аллергологических и серологических методов в практике себя не оправдали и в этом направлении целесообразно продолжать исследования, учитывая актуальность вопроса.

Основным источником инфекции при скарлатине являются больные в острой стадии заболеваний. На втором месте стоят реконвалесценты. Здоровые носители гемолитического стрептококка теоретически также

могут рассматриваться как источники инфекции, однако степень их эпидемиологической опасности еще далеко не ясна.

Продолжительность заразного периода у заболевшего, согласно официально утвержденной инструкции, равна 22 дням от начала заболевания, однако нередки случаи, когда и после этого срока реконвалесценты служат источником инфекции для контактирующих с ними детей. Так как наиболее интенсивно инфекция рассеивается в остром периоде заболевания, то и эпидемиологическая опасность больного тем большая, чем легче протекает инфекция, чем позже больного изолируют от окружающих, чем больше вокруг него детей, восприимчивых к скарлатине, и т. д.

Ввиду того что скарлатина может клинически проявляться только в виде ангины, удельный вес подобных источников инфекции особенно высок. Заболевших ангинами обычно не удаляют из коллектива или изолируют на короткие сроки, и от них заражается, как считают некоторые исследователи, не меньше 10% заболевших скарлатиной. В настоящее время, когда больных скарлатиной в подавляющем большинстве случаев не госпитализируют и оставляют дома на срок не менее 22 дней, чрезвычайно трудно определить, каков действительный удельный вес случаев заражений скарлатиной, обусловленных контактом с реконвалесцентом.

Известно, что до отмены обязательной госпитализации больных скарлатиной (до 1956 г.) 4—6% реконвалесцентов, вернувшихся из больницы, вызывали заражение скарлатиной контактировавших с ними детей. Это количество почти не изменялось при сокращении продолжительности госпитализации с 42 дней до 10 или увеличении ее до 60—70 дней. Установлено, что степень заразительности реконвалесцентов зависит в первую очередь от наличия или отсутствия у них различных осложнений и катаральных явлений в носоглотке к моменту окончания заболевания.

Роль здоровых носителей гемолитических стрептококков как источников инфекции, видимо, также значительна. Об этом свидетельствует нарастание антитоксического иммунитета у детей, не заболевших скарлатиной во время эпидемической вспышки в том или ином детском учреждении, что может быть связано только с наличием невыявленного инфицирования «скарлатинозным стрептококком». Можно думать, что заразившись, но в силу каких-то причин не заболев, эти дети служат источником инфекции для контактирующих с ними.

Косвенно на эпидемиологическое значение здоровых бактерионосителей указывает и большое количество, как правило, не выявленных при обследованиях источников инфекции.

Механизм передачи заразного начала при скарлатине определяется локализацией возбудителей в верхних дыхательных путях человека, вследствие чего ведущим является воздушно-капельный путь передачи инфекции. Возбудитель заболевания довольно устойчив во внешней среде, поэтому не исключается его перенос и через предметы, загрязненные слюной из верхних дыхательных путей заболевшего, реконвалесцента или носителя. Наибольшее значение имеют игрушки и предметы ухода за больным. Вместе с тем не следует переоценивать эти возможности передачи, так как выделившийся из организма человека стрептококк, попав на предметы внешней среды, хотя и сохраняется некоторое время живым, видимо, быстро теряет вирулентность, а, следовательно, и способность вызывать заболевания.

Не исключена возможность передачи инфекции через пищевые продукты, главным образом через молоко, которое неоднократно упоминается как причина очень крупных эпидемических вспышек скарлатины. Во время таких вспышек дети обычно заболевали скарлатиной, а взрослые ангинами.

Роль кожных чешуек как фактора переноса инфекции ничтожна и с этим надо считаться только в том случае, если они загрязняются слюной из зева больного или реконвалесцента.

Распространение скарлатины тем интенсивнее, чем теснее контакт между источником инфекции и восприимчивыми к заболеванию лицами, поэтому условия жизни людей часто определяют характер эпидемического процесса при скарлатине, как и при других капельных инфекциях. Влияние природных и климатических условий на уровень заболеваемости и интенсивность распространения инфекции еще не достаточно ясно и, по-видимому, носит косвенный характер. Как правило, заболеваемость скарлатиной повышается с увеличением интенсивности контактов между детьми, что и определяет в основном осенне-зимнюю сезонность скарлатины.

Восприимчивость к скарлатине наибольшая в младших возрастах (от 2 до 5 лет). После перенесенного заболевания у большинства людей возникает стойкий пожизненный иммунитет и 15—20 лет назад повторные заболевания скарлатиной регистрировались не более чем в десятых долях процента. В связи с широким и повсеместным применением пенициллина для лечения скарлатины с середины 50-х годов формирование естественного иммунитета в процессе заболевания (вследствие быстрого купирования очага антигенного раздражения в зеве) несколько нарушилось и частота повторных заболеваний скарлатиной в настоящее время увеличилась до 6—8%. Не исключено, что и легкость клинического течения современной скарлатины также является причиной отсутствия напряженного и длительного иммунитета у заболевших. У отдельных индивидуумов иммунитет к скарлатине приобретает в результате многократных контактов с носителями гемолитических стрептококков. Наиболее часто это имеет место в организованных детских коллективах.

В странах умеренного климата только 35—40% населения переболевает скарлатиной в более или менее четко диагностируемой форме, у остальных иммунитет формируется вследствие перенесения клинически не проявляющихся или стертых форм стрептококковой инфекции и, возможно, здорового носительства.

С целью определения наличия или отсутствия иммунитета к скарлатине, по предложению J. Dick и G. Dick, с 1923 г. применяется внутрикожная иммунологическая реакция (реакция Дика). Работами В. И. Иоффе с сотрудниками внедрена в практику титрационная проба Дика, с помощью которой обследуемый коллектив может быть разделен на несколько иммунологических групп в зависимости от уровня иммунитета отдельных индивидуумов.

При скарлатине, как и при других капельных инфекциях, иммунитет того или иного коллектива зависит от возрастного его состава, перенесенных в прошлом заболеваний, физического состояния детей, гигиенических условий их быта, питания и т. д.

Борьба со скарлатиной затруднена вследствие отсутствия до настоящего времени надежных методов активной иммунизации и сложности своевременного выявления стертых и атипичных форм заболевания.

В очаге заболевания проводится эпидемиологическое обследование. Больной скарлатиной независимо от тяжести заболевания подлежит изоляции не меньше чем на 22 дня с момента заболевания от коллектива, который он посещал, и от остальных детей в семье и квартире. На те же сроки изолируют и больных ангинами из очага скарлатины, так как не исключено, что они переносят заболевание в стертой форме.

До середины 1956 г. на всей территории Советского Союза заболевших скарлатиной обязательно госпитализировали. Слабая эпидемиологическая эффективность этого мероприятия, легкость течения скарлатины в настоящее время и возможность широкого применения антибиотиков для ее лечения послужили основанием для отмены обязательной госпитализации. Ныне дети подлежат госпитализации только по клиническим и эпидемиологическим показаниям.

Эпидемиологическими показаниями к госпитализации больного скарлатиной является наличие в его семье детей, посещающих дошкольные детские учреждения и первые два класса школы (не болевших ранее скарлатиной), и лиц, работающих в дошкольных детских учреждениях, хирургических и родильных отделениях, а также на предприятиях молочной промышленности.

В отношении детей, посещающих дошкольные детские учреждения и первые два класса школы и не болевших ранее скарлатиной, вводят карантин на 7 дней с момента госпитализации или изоляции больного. В детском учреждении после выявления больного и его изоляции группу также переводят на карантин сроком 7 дней. При выявлении каждого последующего больного скарлатиной или ангиной (в период карантина) сроки карантина соответственно удлиняют. Всех контактировавших с больным ежедневно в течение 7 дней осматривает медицинский работник детского учреждения для выявления скрытых форм инфекции — ангины, ринита, лимфаденита, отита. В случае изоляции больного на дому очаг посещают работники санитарно-эпидемиологической станции с той же целью не меньше 2 раз до выздоровления больного.

Больных ангиной, выявленных в период карантина, рассматривают как больных скарлатиной в стертой форме и в отношении их проводят те же мероприятия, что и при типичной скарлатине.

Изоляцию заболевшего прекращают не раньше чем через 10 дней от начала заболевания. Реконвалесцентов из дошкольных детских учреждений и учащихся первых двух классов школы, а также взрослых, работающих на упоминавшихся ранее предприятиях и в учреждениях, допускают в них не раньше чем по истечении 12 дней с момента окончания изоляции, а при наличии у них воспалительных явлений в носоглотке — в более поздние сроки.

Посуду, которой пользовался больной, предметы ухода, игрушки замачивают на 15 минут или чистят в 1% растворе хлорамина, белье, носовые платки и полотенца кипятят в 1% мыльно-содовом растворе.

Всех детей, контактировавших с заболевшим в дошкольном детском учреждении, рекомендуется проверить на восприимчивость к скарлатине при помощи реакции Дика (на 1 к. д.) и реагирующим на нее положительно ввести 3 мл коревого γ-глобулина.

Сроки изоляции и госпитализации больных скарлатиной за последние 15 лет в нашей стране несколько раз сокращались, однако во всех случаях срок домашней изоляции реконвалесцентов перед допуском в детское учреждение (12 дней) оставался неизменным как оптимальный, в течение которого подавляющее их большинство перестают быть заразными.

Одновременно с отменой обязательной госпитализации заболевших в очагах скарлатины была отменена заключительная дезинфекция и сокращены сроки и показания к карантинизации соприкасавшихся с больным.

Больного скарлатиной, оставленного на дому, по возможности помещают в отдельную комнату или отгораживают ширмой, в помещении проводят систематическую текущую дезинфекцию 1% хлорамином, влажную уборку и интенсивное проветривание.

Если при других капельных инфекциях (корь, дифтерия, коклюш) мероприятия по обезвреживанию источника и прерыву путей передачи являются второстепенными и уступают первое место специфической профилактике, то при скарлатине положение обратное, так как до настоящего времени не разработана активная иммунизация.

Впервые прививки против скарлатины были предложены в 1904—1905 гг. Г. Н. Габричевским. Методы вакцинации получили дальнейшее развитие в трудах J. Dick и G. Dick в 20-х годах.

Для целей иммунизации применялся чистый токсин, токсин в сочетании с вакциной из гемолитических стрептококков. В конце 50-х годов было предложено ввести скарлатинозный токсин в состав уже применявшейся повсеместно АКДС-вакцины (АСКДС-вакцины).

По данным авторов, занимавшихся вопросами иммунизации против скарлатины, заболеваемость привитых всеми перечисленными видами вакцин снижается в несколько раз, а само заболевание у привитого протекает значительно легче.

Вследствие легкого течения современной скарлатины и отсутствия данных об эпидемиологической эффективности АСКДС-вакцины, полученных в широких, методически правильно организованных опытах, активная иммунизация против этого заболевания не нашла применения в практике, а выпуск вакцины был прекращен.

Стрептококковые инфекции

Большая группа заболеваний человека, разных по клинике, патогенезу и эпидемиологии, связана с инфицированием стрептококками, принадлежащими к серологической группе А (Lancefield, 1933). К острым инфекциям, возбудителем которых является стрептококк группы А, относятся скарлатина, большинство ангины (см. главу «Ангины») и ряд острых катаров верхних дыхательных путей (часть фарингитов, в некоторых случаях бронхиты, ларингиты, трахеиты и в редких случаях риниты) (Miller, Stanger et al., 1958). Принято считать, что ревматизм и гломерулонефрит являются осложнениями острых стрептококковых заболеваний. Однако длительное обнаружение вирулентных культур стрептококка и его антигенов в организме больных ревматизмом и гломерулонефритом позволяет включить эти заболевания наряду с хроническим тонзиллитом и рожей в группу хронических инфекционных процессов (В. И. Иоффе, 1962; И. М. Лямперт и др., 1962).

Гнойные процессы, поражающие различные органы и ткани, сепсис и в некоторых случаях раневые инфекции также могут быть вызваны стрептококком группы А. В качестве вторичной инфекции стрептококк группы А нередко является осложняющим фактором при дифтерии, кори, вирусных респираторных инфекциях. Некоторые поражения кожи (импетиго) тоже связаны с инфицированием стрептококком группы А. Возможно, кроме того, возникновение носительства стрептококка разной продолжительности и в ряде случаев интранатной инфекции.

Большинство заболеваний, возбудителем которых является стрептококк группы А, относятся к респираторным инфекциям, при которых местом внедрения микроба в организм служит лимфоидная ткань верхних дыхательных путей. Местом внедрения в организм возбудителя при ревматизме, гломерулонефрите и хроническом тонзиллите также является лимфоидная ткань верхних дыхательных путей.

Этиология и патогенез. Деление на серологические группы основано на наличии у стрептококков группоспецифических полисахаридов (С-субстанция). Известно 17 серологических групп (Lancefield, 1933), куда входят в основном β -гемолитические стрептококки, часть культур негемолитических и зеленящих. Стрептококки группы А, как правило, являются β -гемолитическими, они относятся к безусловно патогенным для человека микроорганизмам. Представители других групп — либо возбудители инфекционных процессов у животных, либо сапрофиты и условно патогенные микроорганизмы для человека (см. БМЭ, раздел «Стрептококки»). Определение групповой принадлежности стрептококка, главным образом принадлежности к группе А, практически важно как

показателя степени патогенности выделенных культур для человека. Некоторые биохимические и культуральные различия, присущие стрептококкам различных групп, являются непостоянным и малонадежным критерием.

Стрептококки группы А разделены на 60 серологических типов (Griffith, 1926, 1934; Parker, 1964, 1969, и др.). Определение типовой принадлежности стрептококков имеет значение при изучении источника инфекции, так как отдельные вспышки ангины и скарлатины, особенно в закрытых учреждениях, обычно связаны с одним типом стрептококка.

Стрептококки, принадлежащие к одним и тем же типам, являются возбудителями различных заболеваний и могут быть найдены у носителей (Schwentker et al., 1943). Вирулентность стрептококков группы А определяется наличием М-субстанции и капсулы, состоящей из гиалуроновой кислоты. Капсула и М-субстанция препятствуют поглощению микробов фагоцитами крови, в связи с чем становится возможным развитие и размножение стрептококка в организме. Вирулентные культуры, содержащие М-субстанцию, растут и размножаются в крови человека или обезьяны (при отсутствии антител к данной субстанции). Авирулентные лабораторные штаммы не размножаются при этих условиях, так как подвергаются фагоцитозу (Rothbard, 1945; Maxted, 1956, и др.). Определение М-субстанции в штаммах стрептококка является методом, позволяющим не только определить типовую принадлежность стрептококка, но и судить о степени его вирулентности. Однако этот метод не нашел практического применения ввиду сложности получения набора типовых сывороток, содержащих М-антитела. Стрептококк группы А продуцирует большое число внеклеточных продуктов. Из них наиболее изучены эритрогенный, или скарлатинозный, токсин, стрептолизин-О и ряд ферментов (гиалуронидаза, стрептокиназа, дезоксирибонуклеаза, протеиназа, рибонуклеаза и др.). Определение ферментативной активности культур стрептококка группы А не имеет практического значения, так как указанные ферменты не обуславливают патогенных свойств данного микроба.

Большое практическое значение и широкое применение имеют методы определения антител к О-стрептолизину, гиалуронидазе и дезоксирибонуклеазе типа В. В СССР введены в практику методы определения антител к О-стрептолизину и гиалуронидазе¹. Параллельное определение антител к О-стрептолизину и гиалуронидазе или к О-стрептолизину и дезоксирибонуклеазе типа В используют в качестве вспомогательных лабораторных тестов при диагностике и оценке активности ревматического процесса. Эти методы могут быть также применены как вспомогательные лабораторные тесты при диагностике гломерулонефрита и как показатель перенесенной стрептококковой инфекции (Wood, McCarty, 1954; Köhler, 1959; В. И. Иоффе, 1962; И. М. Лямперт и др., 1961, 1962; Ayoub, Wannamaker, 1962, и др.).

Так называемый стрептококковый аллерген (термостабильная фракция) при внутрикожном введении вызывает кожные реакции туберкулинового или замедленного типа. Более интенсивные кожные реакции и реакции на малые дозы аллергена отмечены у больных стрептококковыми инфекциями. Однако положительные кожные реакции возникают также у практически здоровых лиц, что свидетельствует о широком распространении сенсибилизации к стрептококку, по-видимому, в связи с перенесенными в прошлом инфекциями (Ando, 1930; Н. А. Вержиковский и др., 1936; В. И. Иоффе, 1962; Н. А. Яхнина и др., 1965).

Наличие положительных реакций у здоровых лиц, а также опасность сенсибилизации организма при внутрикожном введении аллергена не

¹ См. «Руководство по серологическим методам исследований при инфекционных болезнях» (М., 1963) и Наставление по применению препаратов О-стрептолизина и гиалуронидазы ИЭМ имени Н. Ф. Гамалей.

позволяют использовать данный метод для выявления хронических стрептококковых заболеваний.

Стрептококк группы А погибает при нагревании в течение 30 мин при температуре 56°. Однопроцентный раствор сулемы и 5% раствор фенола убивают стрептококка в течение 15 минут. Пенициллин действует на стрептококк группы А бактерицидно. Устойчивости к пенициллину не возникает. Сульфаниламиды дают бактериостатический эффект. К ним легко вырабатывается устойчивость. Значительная часть штаммов стрептококка группы А за последние годы приобрела резистентность к тетрациклину.

При острых инфекциях (ангина, скарлатина) стрептококк в первые дни заболевания обнаруживается у 90—100% больных (см. «Руководство по микробиологической диагностике инфекционных болезней». М., 1964). Относительно часто (в 70—80% случаев) его находят в зеве больных гломерулонефритом. Реже, но значительно чаще, чем у здоровых лиц, стрептококк обнаруживают в зеве больных ревматизмом. Наиболее высоким процент носителей в группе практически здорового населения оказывается у детей школьного возраста (от 7 до 30). Гораздо меньше носителей стрептококка в возрасте от одного года, а также у лиц старше 20 лет (В. И. Иоффе, 1955; Rotta, 1963; Mozziconacci, Caravano, 1963). Носительство в носу обычно более длительное (Krause, Rammelkamp, 1962). Отмечено увеличение числа носителей перед возникновением эпидемии и в разгар ее, а также при близком контакте с больным стрептококковой инфекцией. Обсемененность зева у носителей примерно в 100 раз меньшая, чем у больных острыми инфекциями в течение первых недель заболевания (В. И. Иоффе, 1948, 1955).

На территории той или иной страны одновременно могут быть найдены представители 20 типов стрептококка и более. Распространение ограниченного числа типов характерно лишь для гломерулонефрита и скарлатины. Обычно скарлатина в той или иной стране связана с одним или 2—3 типами стрептококка, причем со временем происходит смена «ведущих» типов (Griffith, 1933; Schwenker et al., 1948; В. И. Иоффе, 1948). В разных странах стрептококки, которые обуславливают возникновение скарлатины, относятся к самым разнообразным типам. В противоположность этому культуры, выделенные при гломерулонефрите в разных частях света, связаны с ограниченным числом «нефритогенных» типов (тип 12, 4, 25 и Red Lake). Преобладающим типом в разных городах и странах при гломерулонефрите является тип 12. Различные штаммы стрептококка, принадлежащие к типу 12, варьируют по своей способности вызывать гломерулонефрит (Rammelkamp et al., 1953, 1957; Seegal et al., 1957; Н. А. Яхнина, 1965; Н. А. Чистенков, 1968). Это позволяет считать, что культуры стрептококка, способные вызвать гломерулонефрит, обладают какими-то особенностями.

Значительное разнообразие типов наблюдается в культурах, выделенных от больных ревматизмом, ангиной и от здоровых носителей (М. Л. Хатенев, Н. А. Яхнина и др., 1968). Среди этих культур несколько преобладают типы стрептококка, являющиеся «ведущими» при скарлатине в данном географическом пункте (20—30%). В то же время около 70% культур, выделенных от больных ревматизмом, ангиной и от здоровых носителей, относятся к 16—20 или большему числу типов. Учитывая высокий уровень заболеваемости ангиной, мы полагаем, что преобладающая часть стрептококковых инфекций в том или ином географическом пункте связана с большим числом типов стрептококка.

Частота возникновения первых атак ревматизма после острых стрептококковых инфекций, вызванных разными типами стрептококка, обычно одинакова (Rammelkamp et al., 1952; Denpy, 1953; Stollerman, 1964). Эти данные, по мнению ряда авторов, не позволяют говорить о существовании культур, обладающих какими-либо «ревматогенными» особенностями, од-

нако не исключена возможность, что специфические свойства, с которыми связано возникновение ревматизма, широко распространены среди разных типов стрептококка группы А. В то же время развитие ревматизма возможно лишь при наличии определенных особенностей макроорганизма.

Около 40% культур, принадлежащих к группе А, выделенных из разных источников в разных странах, являются, по-видимому, вирулентными, так как обладают М-субстанцией (Parker, 1964; Rotta, 1964). Однако процент культур, содержащих М-субстанцию, значительно колеблется в зависимости от источника выделения. Культуры группы А, выделяемые при скарлатине и гломерулонефрите, в 80—100% случаев содержат М-субстанцию. Около 60—70% культур, изолированных при ангинах и ревматизме, также имеют М-субстанцию (М. Л. Хатеневер, Н. А. Яхнина и др., 1968). По некоторым данным, культуры, выделенные от носителей, не содержат М-субстанции (Rammelkamp, 1958; И. М. Лямперт, О. И. Введенская, 1961). Согласно другим материалам, около 20% штаммов и больше при бессимптомном носительстве содержат М-субстанцию (Miller, 1958; М. Л. Хатеневер, Н. А. Яхнина, 1968). Во всех этих случаях неясен вопрос о дифференциации случаев носительства от инвазивной инфекции. Кроме того, весьма возможно, что процент носителей вирулентных культур обуславливается эпидемической обстановкой.

Stollerman (1964) при эпидемических вспышках острых стрептококковых инфекций (фарингиты, тонзиллиты), которые клинически характеризуются тяжелым течением, обнаружил в зеве больных стрептококки, имеющие капсулу. По наблюдениям этого автора, подобные острые инфекции приводят к более частому, чем обычно, возникновению ревматизма.

У реконвалесцентов после острых стрептококковых инфекций обычно обнаруживают антитела в значительных титрах к целому ряду антигенов и ферментов стрептококка (к групповой субстанции С, типовым антигенам М и Т, О-стрептолизину, стрептокиназе, дезоксирибонуклеазе типа В, гиалуронидазе и т. д.). У практически здоровых лиц, особенно у взрослых, перенесших в прошлом стрептококковые инфекции, также могут быть найдены антитела к этим субстанциям, однако титры указанных антител значительно ниже.

При ревматизме и гломерулонефрите с первых дней заболевания обнаруживается большой спектр антител к разным антигенным субстанциям стрептококка. Титр антител к О-стрептолизину (ASO), гиалуронидазе (АГ), дезоксирибонуклеазе типа В и стрептокиназе достигает в этих случаях очень высокого уровня. Титр антител обычно снижается к концу острой стадии ревматизма или к концу острого гломерулонефрита, однако и в межприступном периоде ревматизма уровень ASO и АГ несколько выше, чем у лиц, не страдающих ревматизмом (Todd, 1932; Friou, Wenner, 1947; А. И. Нестеров, 1958; Wannamaker, 1959; И. М. Лямперт, 1961; В. И. Сачков, 1961; В. И. Иоффе, 1962, и др.). Постоянное обнаружение антител к антигенным субстанциям стрептококка в начале ревматизма и гломерулонефрита и высокий их уровень являются доказательством того, что этим заболеваниям всегда предшествуют острые стрептококковые инфекции.

Иммунитет к стрептококку является типоспецифическим, так как защитным свойством обладают антитела к типовой субстанции М (Lancefield, 1959, 1962; Watson и др., 1946; Wannamaker et al., 1952). Иммунитет, приобретенный к одному из типов стрептококка, может быть сохранен в течение многих лет (Lancefield, 1959; 1962; Maxted, 1956). При ревматизме М-антитела могут быть найдены к нескольким типам в случае повторных атак, что свидетельствует об инфицировании новыми типами при возникновении повторных атак ревматизма (О. И. Введенская, Е. М. Шишова, 1964).

В связи с типовой специфичностью антимикробного иммунитета и большим числом типов стрептококка, циркулирующих в коллективе, постоянно возможны новые заражения, связанные с другими типами. Эпидемиологические наблюдения и высокий уровень титра антител к антигенам и ферментам стрептококка с первых дней заболевания ревматизмом и гломерулонефритом свидетельствуют о наличии предшествующей стрептококковой инфекции.

Этиологическую роль стрептококка при ревматизме подтверждает факт резкого снижения частоты последующих заболеваний ревматизмом при лечении острых стрептококковых инфекций антибиотиками. Сульфаниламиды, которые в отличие от пенициллина оказывают не бактерицидное, а бактериостатическое действие на стрептококк, не приводят к уменьшению числа первых атак ревматизма, возникающих после острых стрептококковых инфекций (Rammelkamp et al., 1952; Denpy, 1953). Эти данные указывают на прямую связь ревматизма со стрептококковой инфекцией.

Большинство авторов рассматривают ревматизм и гломерулонефрит не как хронический инфекционный процесс, а лишь как осложнение острых стрептококковых инфекций. По представлениям В. Д. Тимакова и Г. Я. Каган (1962), при ревматизме имеет значение персистенция L-форм стрептококка. В то же время по ряду данных ревматизм и гломерулонефрит следует отнести к хроническим стрептококковым инфекциям (В. И. Иоффе, 1953, 1962; И. М. Лямперт и др., 1961). При этих заболеваниях в течение длительного времени в большом проценте случаев выделяются вирулентные штаммы стрептококка из зева больного (М. Л. Хатенев, Н. А. Яхнина и др., 1968). В отличие от этого у реконвалесцентов после острых инфекций на 4—5-й неделе после начала инфекции относительно малый процент культур (около 30%) являются вирулентными (Krause, Rammelkamp, 1962). Доказательством наличия хронической стрептококковой инфекции при ревматизме и гломерулонефрите является также длительное обнаружение стрептококковых антигенов в крови. В то же время носительства единичных микробных клеток у реконвалесцентов после острых инфекций, очевидно, недостаточно для того, чтобы стрептококковые антигены обнаруживались в крови (В. И. Иоффе, 1962; И. М. Лямперт, 1962).

Внедрение стрептококка в организм обычно происходит через миндалины, другую лимфоидную ткань верхних дыхательных путей или через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Распространяется инфекция в организме по лимфатической системе. В связи с этим весьма характерно поражение регионарных лимфатических узлов. Так, например, при стрептококковых тонзиллитах и фарингитах увеличены и болезненны шейные и подчелюстные лимфатические узлы. В некоторых случаях возможен гематогенный путь (сепсис) или распространение инфекции по полостям (придаточные полости носа, бронхи). Известно, что в начале скарлатины отсутствует анитоксический иммунитет, в связи с чем развивается токсикоз, вызванный эритрогенным токсином. Ангины и другие острые инфекции протекают на определенном уровне анитоксического иммунитета. В ряде случаев острые стрептококковые инфекции сопровождаются осложнениями в виде гнойных процессов, поражающих различные ткани, придаточные полости носа и т. д. Особенно распространены в доантибиотическую эру были развитие отитов, мастоидитов и других осложнений на 3—4-й неделе после начала скарлатины.

Хроническим инфекционным процессам (ревматизм, гломерулонефрит) не свойственны гнойные осложнения. В настоящее время существуют две гипотезы возникновения этих заболеваний. По одним представлениям, развитие этих процессов связано с непосредственным повреждающим действием субстанции стрептококка или его ферментов на соединительную ткань и миокард (ревматизм) или ткань почки (гло-

мерулонефрит), по другим — формирование ревматизма и гломерулонефрита обусловлено развитием аутоиммунных реакций (формирование антител и аллергических реакций к тканевым субстанциям). Развитие аутоиммунного процесса, согласно ряду данных, связано с наличием общих или так называемых перекрестно реагирующих антигенов у стрептококка в ткани сердца и гломерулах почек человека. Иммунизация этими антигенами стрептококка приводит к развитию аутоиммунных реакций к соответствующим компонентам тканей (Markowitz, 1960, 1961; Kaplan, 1962, 1964, 1967; И. М. Лямперт и др., 1962, 1964, 1968).

Эпидемиология. Только скарлатина может быть дифференцирована на основании клинических симптомов и целиком отнесена к стрептококковым инфекциям. Четко выраженные в клиническом отношении ангины также могут в подавляющем большинстве случаев считаться стрептококковыми инфекциями и лишь незначительный процент их являются заболеваниями другой этиологии (см. раздел «Ангины»). Целый ряд других заболеваний респираторного тракта (фарингиты, ларингиты, бронхиты, назофарингиты, заболевания, которые относят к острым катарам) не могут быть дифференцированы на основании лишь клинических данных от вирусных инфекций. Для дифференциации этих заболеваний необходимо применение бактериологических методов и определение уровня ASO.

В годы высокого уровня стрептококковых инфекций около 20% населения в течение года переносят эти инфекции, в годы низкого стояния — около 8% (Dingle, Badger et al., 1953). По материалам Coburn и Young (1949), за 4 года войны во флоте США было около 1 млн. случаев стрептококковых инфекций. По тем же данным, на один случай полиомиелита и каждые 100 случаев малярии приходится более 1,5 тыс. заболеваний стрептококковой этиологии. Обычно уровень стрептококковых инфекций в разные годы неодинаков. Кроме того, неодинаков удельный вес заболеваний стрептококковой этиологии среди различных нозологических форм, дифференцированных на основании клинических симптомов. Так, например, по данным Miller с соавторами (1958), стрептококковая инфекция наблюдалась всего у 1,9% больных ринитом, у 4,7% страдающих бронхитами и у 50% больных острыми респираторными заболеваниями. Эти заболевания сопровождались высокой температурой и тяжелым клиническим течением.

Известно, что скарлатину относят к инфекциям, широко распространенным среди детей. Однако удельный вес заболеваемости скарлатиной невелик по сравнению с заболеваемостью другими острыми стрептококковыми инфекциями. Так, по данным О. В. Барояна (1968), в годы периодического подъема скарлатины в СССР наблюдается около 400 случаев на 100 000 населения (т. е. около 0,4%). В то же время заболеваемость другими острыми стрептококковыми инфекциями, например ангины, в 20 и более раз выше. Стрептококковая инфекция в коллективе характеризуется большим числом инвазивных форм, при которых нет клинических симптомов и лишь обнаруживается стрептококк в зеве и наблюдается нарастание титра ASO (Parker, 1964; Miller et al., 1968). Очевидно, значительная часть инвазивных форм, которые не сопровождаются повышением уровня ASO, следует рассматривать как носительство стрептококка. На основании результатов специально проведенных исследований установлено, что около 3% перенесших острые стрептококковые инфекции (при отсутствии лечения антибиотиками) заболевают ревматизмом (Denny, 1953; Rammeikamp, 1958, и др.). Частота возникновения гломерулонефрита после острых стрептококковых инфекций значительно колеблется в зависимости от особенностей культур стрептококка, вызвавших острую инфекцию.

Лишь в последнее время в результате совершенствования и унификации методов диагностики и главным образом благодаря специально по-

ставленным обследованиям больших групп населения удалось получить более достоверные сведения о распространенности ревматизма (А. И. Нестеров, 1958; А. И. Нестеров, Я. А. Сигидин, 1966). По ряду данных, заболеваний сердечно-сосудистой системы в возрасте до 30 лет почти целиком должны быть отнесены за счет ревматизма. По материалам Комитета экспертов при Всемирной организации здравоохранения, в 1957 г. смертность жителей этого возраста от поражения сердца по 20 странам Европы и Америки составляла от 3 до 5% общей смертности. Согласно статистическим материалам, в США число больных ревматизмом за последние годы достигает 2 млн. человек. В 1962 г. от ревматизма и ревматических поражений сердца умер 17731 человек (доклады президенту США Комиссии по борьбе с заболеваниями сердца, раком и инсультами, 1965). Согласно материалам Всемирной организации здравоохранения, уровень смертности в 1950—1953 гг. от острого ревматизма и поражений сердца, вызванных ревматизмом, колебался в пределах от 19,7 (Бразилия) до 0,2 (Доминиканская республика) на 100 000 населения (Wilson, 1962). Как свидетельствуют материалы массовых осмотров, из каждой 1000 школьников различных штатов США обнаружено от 5 до 60 больных ревматизмом (Paul, 1958). По данным обращаемости по поводу ревматизма, в Москве в 1958 г. зарегистрировано от 3 до 16,9 случаев на 1000 населения в разных возрастных группах (А. И. Нестеров, Я. А. Сигидин, 1966). В результате массовых осмотров школьников и других групп населения, проведенных в разных городах СССР, установлено, что число случаев ревматизма колеблется от 1 до 3%, в среднем 1,6% (А. И. Нестеров, 1958; Б. Г. Лейтес и др., 1968). Уровень заболеваемости ревматизмом, очевидно, не одинаков в разные периоды времени. Во время второй мировой войны отмечена высокая заболеваемость ревматизмом на флоте США, связанная с эпидемическим распространением острых стрептококковых инфекций (Coburn, Young, 1949). В послевоенные годы в США число случаев острого ревматизма уменьшилось.

В СССР заболеваемость ревматизмом была высокой в 1939—1940 гг. в период советско-финской войны. Во время Великой Отечественной войны уровень заболеваемости ревматизмом был невысоким (М. Г. Богдатын, 1949). Известно, что для скарлатины, как и для ряда других респираторных инфекций, характерна периодичность. Наличие периодичности присуще, очевидно, и стрептококковым ангинам (см. раздел «Ангины»). С наличием периодичности острых стрептококковых инфекций, по-видимому, связан также неодинаковый уровень заболеваемости ревматизмом в разные годы. Следует, кроме того, учесть, что, по некоторым данным, тяжелые эпидемические острые инфекции чаще приводят к последующему развитию ревматизма, чем легко протекающие спорадические случаи (Stollerman, 1964). За последние 20 лет в ряде стран отмечено уменьшение числа случаев острого ревматизма. По мнению некоторых авторов (Wilson, 1962, и др.), это является результатом широкого применения антибиотиков для лечения острых инфекций. Однако частота ревматизма уменьшилась еще до начала применения антибиотиков и это, как полагают, связано с улучшением жилищных условий, а значит и с уменьшением числа контактов.

Известно, что наиболее высока заболеваемость ревматизмом в семьях, в которых один из членов семьи болен ревматизмом (так называемый семейный ревматизм). При наличии ревматизма у родителей заболевание у детей чаще всего возникает в дошкольном или школьном возрасте, несмотря на контакт с первыми месяцами жизни. В семьях, где имеются больные ревматизмом, могут быть поражены ревматизмом до 10% и больше членов семьи. Заболевание ревматизмом у 2 и даже 3 членов семьи встречается в 15—40% случаев в окружении больных ревматизмом. Заболевание ревматизмом детей встречается значительно чаще в том случае, если ревматизмом больна мать, и реже, если болен отец

(А. П. Власова, 1938; Paul, 1958; Wilson, 1962; А. Р. Абдуллаев, 1963, и др.).

Данные о заболеваемости острым гломерулонефритом не являются систематическими и сводятся в основном к описанию отдельных вспышек. Во время первой мировой войны в 1915 г. большая эпидемия гломерулонефрита (траншейный нефрит) возникла среди английских и немецких войск. В период Великой Отечественной войны на долю гломерулонефрита приходилось 98—99% всех заболеваний почек (М. С. Вовси и др., 1952). Природа эпидемий гломерулонефрита, которые возникали в прошлом, не вполне ясна, и их связь со стрептококковой инфекцией не была подтверждена. За последние 10 лет описаны вспышки гломерулонефрита — возникновение нескольких десятков случаев в Англии, Италии, Голландии, США и других странах (Rammelkamp, Weaver, 1953; Stetson, 1955, и др.). Показано, что эти заболевания возникали после острых стрептококковых инфекций, вызванных «нефритогенными» типами стрептококка. В ряде случаев установлена эпидемиологическая связь между отдельными случаями заболевания. Отмечены семейные заболевания гломерулонефритом с возникновением в течение короткого промежутка 2—3 случаев и больше в одной семье и выделением в пределах одного очага стрептококка одного и того же типа (Addis, 1948; Šramek et al., 1963; Н. А. Чистенков, 1968). В крупных городах РСФСР показатель заболеваемости острым гломерулонефритом детей в 1958 и 1959 гг. составлял от 0,2 до 0,8 и 0,62 среди взрослого населения из расчета на 1000 человек (А. М. Шухтина, А. Н. Бутц, 1963; Н. А. Яхнина, 1965). Заболеваемость гломерулонефритом в разных странах, по-видимому, не одинакова в разные годы.

Наиболее широко острые стрептококковые инфекции распространены в северных и высокогорных районах. У практически здоровых жителей Севера средний уровень ASO выше и высокий уровень этих антител обнаруживается чаще, чем у жителей юга (Coburn, Pauli, 1953; Rantz, Randall, 1948). По-видимому, кроме климатических факторов, существенное значение имеет более тесный контакт в условиях холодного климата, в связи с длительным пребыванием в закрытых помещениях. В городах по сравнению с сельской местностью также отмечается обычно большая заболеваемость острыми стрептококковыми инфекциями. Значительное влияние оказывают социально-экономические факторы, так как наиболее высокая заболеваемость наблюдается при плохих жилищных условиях (баракы, общежития). Все эти факторы также сказываются на частоте возникновения ревматизма, поскольку уровень заболеваемости ревматизмом непосредственно связан с распространением острых стрептококковых инфекций (Rammelkamp, 1958; Stollerman, 1964, и др.).

В последнее время получен ряд данных об относительно широком распространении стрептококковых инфекций в южных широтах в виде инвазивных инфекций, сопровождающихся повышением титра ASO (Rotta, 1963). Ревматизм после таких острых инфекций возникает гораздо реже (Stollerman, 1964).

По мнению большинства авторов, гломерулонефрит в одинаковой мере распространен в разных географических зонах (Earle, Seegal, 1957, и др.).

В ряде стран Африки установлено распространение кожных поражений (импетиго), связанных с инфицированием «нефритогенными» штаммами стрептококка, с последующим возникновением гломерулонефрита.

Заболеваемость острыми стрептококковыми инфекциями носит ясно выраженный сезонный характер с подъемом в течение осени и зимы и в некоторых случаях весной. Осеннее повышение заболеваемости, по-видимому, в значительной мере обусловлено более тесными контактами в связи с началом учебного года и более длительным пребыванием людей в закрытых помещениях. Весенний подъем заболеваемости отмечается

при обострениях хронического тонзиллита (Г. И. Петров, 1959). Заболеваемость ревматизмом также характеризуется сезонными осенне-зимними и весенними подъемами. Время повышения заболеваемости разное в разных географических зонах: в США заболеваемость наблюдается зимой и весной (Rammelkamp, 1958), в Англии — зимой, в СССР, в Сибири — в октябре и апреле — мае, в средней полосе — в октябре — ноябре и марте — апреле. По аналогии с этим той же полосе, по данным Г. И. Петрова, увеличение числа случаев заболеваний ангинами начинается с сентября и достигает максимума в декабре. Небольшой подъем в марте обусловлен обострениями хронического тонзиллита. Таким образом, сезонные подъемы заболеваемости ревматизмом совпадают по времени с повышенной заболеваемостью ангинами и другими острыми стрептококковыми инфекциями.

Наиболее высока заболеваемость острыми стрептококковыми инфекциями детей и лиц молодого возраста. Максимум заболеваемости приходится на возраст 5—8 лет; в возрасте старше 40 лет заболеваемость снижается. Наибольший уровень ASO у практически здоровых людей обнаружен в возрастной группе 5—10 лет, т. е. в возрасте, когда обычно наиболее распространены стрептококковые инфекции (Rantz, Randall, 1948). Заболеваемость ревматизмом самая высокая в период между 5 и 14 годами, причем наивысшего уровня она достигает в 7—8-летнем возрасте (В. И. Иоффе, 1955; А. И. Нестеров, Я. А. Сигидин, 1966, и др.). Только 25% всех случаев приходится на лиц старше 30 лет. Больше 90% заболеваний возникает после 4 лет. В возрасте до одного года случаев ревматизма обычно не наблюдается.

Максимальная заболеваемость гломерулонефритами отмечна в возрасте 5—10 лет. В возрасте до 2 лет заболевания редки. Среди взрослых наибольшая заболеваемость гломерулонефритом зафиксирована в возрасте моложе 30 лет. По данным М. С. Вовси с соавторами (1952), в возрасте от 20 до 40 лет острый гломерулонефрит составляет $\frac{2}{3}$ заболеваемости, а хронический $\frac{1}{3}$ часть. В возрасте старше 40 лет заболеваемость острым гломерулонефритом уменьшается и увеличивается число случаев хронического гломерулонефрита.

Женщины болеют стрептококковыми ангинами чаще, чем мужчины. Это объясняется более высокой чувствительностью женщин к стрептококковому аллергену (Г. И. Петров, 1965). Согласно ряду данных, наблюдается также более высокая заболеваемость ревматизмом лиц женского пола в разных возрастных группах (А. И. Нестеров, Я. А. Сигидин, 1966). Гломерулонефрит более широко распространен среди мужчин (Earle, Seegal, 1957).

Источником инфекции обычно является больной острой стрептококковой инфекцией (скарлатина, ангина, обострение хронического тонзиллита, фарингиты и другие острые заболевания респираторного тракта, связанные с инфицированием стрептококком группы А). Реконвалесценты после ангин, не леченные антибиотиками, опасны для окружающих в течение не меньше 3 недель; в более поздние сроки их опасность уменьшается. На 4—5-й неделе после начала заболевания величина микробного очага уменьшается и около 70% реконвалесцентов становятся носителями авирулентных культур (Wannamaker, 1954; Rammelkamp, 1958; Krause, Rammelkamp, 1962). Не вполне ясен вопрос об опасности для окружающих носителей стрептококка. Существует представление, что носительство в носу более опасно для окружающих (Л. В. Громашевский и др., 1947; В. И. Иоффе, 1948; Wilson, 1962).

Стрептококк группы А не утрачивает жизнеспособности во внешней среде, несмотря на высушивание. Особенно благоприятна для сохранения жизнедеятельности белковая среда (кровь, гной, носовой секрет, мокрота). Стрептококк группы А длительное время может оставаться жизнеспособным в пыли, на окружающих предметах, одежде и постельных

принадлежностях больного, однако при этом он утрачивает вирулентность. Опыты на добровольцах показали, что использование постельных принадлежностей, загрязненных секретом больных, не вызывало заболеваний. Не удалось также вызвать заболеваний при инокуляции добровольцам в область миндалин пыли, собранной в окружении больных и содержащей жизнеспособные стрептококки (Perry et al., 1957). Эти данные свидетельствуют о том, что стрептококки, находящиеся во внешней среде, не способны инфицировать. Высказано предположение о том, что повышенная влажность в окружающей среде способствует длительному сохранению стрептококка, однако вопрос о сохранении его вирулентности в данных условиях не выяснен. В молоке стрептококк сохраняет не только жизнеспособность, но, по-видимому, и вирулентность.

В подавляющем большинстве случаев стрептококковая инфекция распространяется воздушно-капельным путем. Заражение наступает при непосредственном общении с больным и, по-видимому, невозможно при нахождении в помещении, где ранее был больной или реконвалесцент, распространяющий вирулентные стрептококки. Последнее объясняется быстрой потерей вирулентности стрептококком, попавшим во внешнюю среду. Распространению инфекции способствует скученность и большая плотность населения (баракы, общежития и т. д.).

При работе на конвейере и уплотненности рабочих мест в условиях производства увеличивается частота заражений. Больной гломерулонефритом, как и при других стрептококковых инфекциях, распространяет инфекцию капельным путем, так как очаг инфекции расположен в миндалинах. Заражения через мочу не происходит, потому что стрептококк с мочой больного не выделяется. При раневых, послеродовых инфекциях и сепсисе новорожденных инфицирование связано с нарушением правил асептики. В отдельных случаях заражение острыми стрептококковыми инфекциями (скарлатина, ангины и др.) возможно у детей младшего возраста при непосредственном контакте с больным (руки, загрязненные слюной) и через предметы (носовые платки, игрушки, загрязненные слюной рта) (Л. В. Громашевский и др., 1947).

Условия, обеспечивающие наибольшее число контактов в коллективе, способствуют возникновению эпидемических вспышек стрептококковых инфекций. При этом имеет значение не только распространение инфекции среди большого числа лиц, но и усиление вирулентности возбудителя при повторных пассажах через восприимчивый организм. Ряд производственных факторов (охлаждение при работе в горячих цехах, пылевой фактор), по-видимому, не играют роли в возникновении острых стрептококковых инфекций. В значительной мере на распространение инфекции, особенно в детских коллективах, влияет длительность пребывания источника инфекции в коллективе (Б. А. Микуцкая, 1959). Климатические особенности, присущие северным высокогорным районам, как указано выше, и особенно повышенная влажность способствуют более частому возникновению стрептококковых инфекций. До сих пор не выяснено, оказывают ли климатические факторы непосредственное влияние на восприимчивость человека к стрептококковой инфекции или речь идет о разных условиях контакта. Так, например, начало учебного года в осенний сезон, более длительное пребывание в закрытых помещениях в условиях холодного и влажного климата являются, очевидно, факторами, способствующими распространению инфекции.

Ряд авторов считают, что определяющая роль в возникновении ревматизма принадлежит генетическим особенностям организма (Wilson, 1962; Glynn, Holborow, 1964). Однако на основании изучения заболеваемости ревматизмом близнецов, родители которых больны ревматизмом, Taranta с соавторами (1961) пришли к заключению, что роль наследственных факторов при ревматизме не более выражена, чем при туберкулезе и полиомиелите. Следует учесть, что при возникновении «семейно-

го» ревматизма, возможно, играют роль не только генетические факторы, но и инфицирование в семье в результате длительного и тесного контакта. Основанием для подобного предположения являются данные о более высоком уровне антигалактуронидазы и более частом обнаружении стрептококковых антигенов в крови у членов семьи, где есть больной ревматизмом (К. В. Зарубина, Л. И. Беневоленская и др., 1967). Эти данные свидетельствуют о более широком распространении стрептококковой инфекции в семье больного ревматизмом.

Показано, что высокий титр антител к стрептококку (ASO) в период реконвалесценции после острой стрептококковой инфекции приводит к частому возникновению ревматизма (Stetson, 1953). Более интенсивный иммунный ответ не связан с повышенной способностью больного ревматизмом продуцировать антитела по отношению к различным антигенам и определяется лишь длительностью и выраженностью стрептококковой инфекции, непосредственно предшествующей ревматизму. В. И. Иоффе (1962) высказал предположение, что имеет значение сенсibilизация организма, связанная с ранее перенесенными стрептококковыми инфекциями. Наиболее выраженная сенсibilизация организма к стрептококку (интенсивные реакции замедленного типа на внутрикожное введение малых доз аллергена) обычно характерна для 7—8-летних детей (Н. А. Яхнина и др., 1965). Максимальный уровень заболеваемости ревматизмом наблюдается именно в этом возрасте. Однако более высокая сенсibilизация к антигенам стрептококка в возрасте, наиболее поражаемом ревматизмом, может быть лишь результатом высокого уровня заболеваемости острыми стрептококковыми инфекциями. Таким образом, до сих пор неизвестно, имеет ли значение при возникновении ревматизма повторное, многократное инфицирование стрептококком.

Примерно в 50—70% случаев первой атаки ревматизма предшествует клинически выраженная стрептококковая инфекция, при которой не только обнаруживается стрептококк группы А в зеве больного, но и отмечаются высокая температура и повышенное число нейтрофилов в крови. В остальных случаях, несмотря на высокий титр антител в начале атаки, клинические симптомы предшествующей острой стрептококковой инфекции либо отсутствуют, либо носят стертый характер. Как уже было указано, первые атаки ревматизма после стрептококковых инфекций всегда возникают примерно в 3% случаев. Однако имеются значительные колебания в числе первых атак после перенесенных инфекций в зависимости от возраста (В. И. Иоффе, 1955; Wilson, 1962, и др.). По данным В. И. Иоффе (1955), у детей, перенесших ангины, ревматизм не возникал в возрасте до 5 лет; ревматизм был обнаружен в 1,3% случаев в возрасте старше 5 лет и в 4,1% случаев — в возрасте 8—11 лет. Показано также, что частота возникновения первых атак ревматизма зависит от клинического характера предшествующей инфекции (Stollerman, 1964). Так, в группе больных, перенесших неэкссудативный фарингит, ревматизм возник у 0,15%; в группе перенесших экссудативный фарингит ревматизм развивался в 4 раза чаще. Установлено, что легкие формы фарингита и субклиническое течение стрептококковой инфекции в редких случаях приводят к развитию ревматизма (Saslaw, Streitefeld, 1959). Более часто ревматизм возникает после тяжелых эпидемических стрептококковых инфекций, чем при спорадических случаях (Stollerman, 1964).

Различная частота развития ревматизма после острых инфекций еще в большей степени связана с длительностью обнаружения стрептококка в зеве и уровнем ASO в периоде реконвалесценции (Siegal et al., 1961; Stollerman, 1964; Denny, 1964).

По данным Stetson (1953), первые атаки ревматизма возникали у 0,8—5,5% реконвалесцентов после острых инфекций в зависимости от уровня ASO. По материалам Denny (1953), среди больных, не леченных

пенициллином, для которых характерны в период реконвалесценции высокий уровень ASO (более 250 ЕД/мл)¹ и длительное обнаружение стрептококка в зеве, ревматизм возникает в 10% случаев. При низком уровне ASO и отсутствии носительства стрептококка в период реконвалесценции после острой инфекции ревматизм обычно не развивается. Не приводит также к ревматизму носительство стрептококка, которое не сопровождается иммунным ответом в виде повышения титра ASO.

Установлено, что не только более тяжелое клиническое течение, но и более интенсивный иммунный ответ и более длительное носительство стрептококка в период реконвалесценции обычно характерны для инфекций, связанных с вирулентными, т. е. содержащими М-субстанцию штаммами. В этих случаях частота возникновения последующих атак ревматизма выше. Имеются также наблюдения о выделении вирулентных, имеющих капсулу, культур стрептококка при тяжелых эпидемических формах острых инфекций, которые чаще сопровождаются возникновением ревматизма. Эти инфекции, кроме более тяжелого клинического течения, характеризуются более длительным носительством стрептококка в период реконвалесценции и более выраженным иммунным ответом (Stollerman, 1964).

Таким образом, наличие стрептококковой инфекции в период реконвалесценции после острых стрептококковых заболеваний и интенсивный иммунный ответ являются факторами, способствующими возникновению ревматизма. В связи с этим определение титра ASO в периоде реконвалесценции, по-видимому, может быть использовано для решения вопроса о потенциальной опасности данной респираторной инфекции.

Частота возникновения повторных атак после острых стрептококковых инфекций во много раз большая, чем первых атак. До наступления эры антибиотиков почти у 50% больных ревматизмом отмечались рецидивы после острых стрептококковых инфекций, перенесенных в межприступном периоде. По наблюдениям Stollerman (1964), А. И. Нестерова (1965), Taranta с соавторами (1965), на частоту возникновения рецидивов ревматизма оказывает влияние целый ряд факторов: характер острой инфекции, предшествующей рецидиву (уровень иммунного ответа после острой инфекции, продолжительность стрептококковой инфекции, клиническая тяжесть инфекции), возраст больного, продолжительность межприступного периода, тяжесть сердечных поражений у больного.

В значительном проценте случаев перед повторной атакой может быть бессимптомная инфекция, но при этом обязательно должен быть повышенным титр антител. Клинически выраженный фарингит, который связан с инфицированием стрептококком группы А, но не сопровождается повышением титра ASO, не вызывает последующих рецидивов ревматизма (Stollerman, 1964). Наиболее часто рецидивы возникают при затянувшихся инфекциях с продолжительным выделением стрептококка в период реконвалесценции и при тяжелых инфекциях, возникающих во время эпидемий. При низком титре ASO (25—100 ЕД/мл) только в 16% случаев возникают повторные атаки ревматизма. При высоком уровне ASO (234—583 ЕД/мл) рецидивы отмечаются в 50% случаев (Taranta, 1965). Степень сердечных поражений, которые остались у больного после предыдущей атаки, оказывает существенное влияние на число последующих атак (А. И. Нестеров, 1965; Taranta, 1965). Если у больных без поражений сердца острая инфекция вызвала незначительный подъем титра ASO, рецидивы ревматизма наблюдались всего в 1% случаев. При таком же уровне антител у больных с поражениями сердца частота рецидивов составляла 13%. При высоком титре антител рецидивы были у 36% больных без поражений сердца и у 65% при наличии сердечных поражений.

¹ ЕД — международные единицы анти-О-стрептолизина.

Частота повторных атак после острых стрептококковых инфекций зависит также от времени, прошедшего после предыдущей атаки. Если острая стрептококковая инфекция возникала в течение 2 лет после первой атаки, повторные атаки наблюдались в 24% случаев. При развитии острых инфекций через 5 лет после первой атаки частота рецидивов составляла 10% (Stollerman, 1964). Чаще всего повторные атаки возникали в юношеском возрасте. Таким образом, наиболее угрожаемыми по возможности возникновения рецидивов являются больные ревматизмом с высоким титром антител после перенесенной острой инфекции, имеющие поражение сердца и перенесшие в недавнем прошлом атаку.

До сих пор не установлено, всегда ли рецидивы ревматизма связаны с новым инфицированием другим типом стрептококка или в некоторых случаях возможно возникновение рецидива вслед за обострением латентной инфекции, имеющейся у самого больного. При изучении типоспецифических М-антител у больных ревматизмом выявлено, что при повторных атаках чаще обнаруживаются антитела к типам 3—4 стрептококка. При первых атаках находят антитела к типам 1—2 (О. И. Введенская, Е. И. Шишова, 1964). Эти данные говорят о повторном инфицировании новыми типами стрептококка при рецидивах ревматизма. В то же время показано, что у больных в межприступном периоде ревматизма, особенно весной, значительно чаще, чем у практически здоровых лиц, обнаруживаются в крови стрептококковые антигены (И. М. Лямперт и др., 1961; Н. А. Бородиук, 1965). Таким образом, у больного ревматизмом, очевидно, имеются хронические очаги инфекции. Обострение этой инфекции, возможно, имеет в некоторых случаях значение при возникновении рецидивов ревматизма.

Профилактика. Убиквитарное распространение стрептококков группы А в человеческом обществе, передача путем капельной инфекции и высокая восприимчивость человека представляют значительные трудности при разработке профилактических санитарно-гигиенических мероприятий.

Благодаря улучшению жилищных условий и ликвидации переуплотненности заболеваемость острыми стрептококковыми инфекциями несколько снизилась. Особенно заметно это отражается на уровне заболеваемости ревматизмом.

Удаление из коллектива источника инфекции может быть практически выполнено лишь при скарлатине, ангинах и клинически выраженных заболеваниях респираторного тракта и невыполнимо в отношении инантанных инфекций и реконвалесцентов. Последние в течение 3—5 недель (при отсутствии лечения антибиотиками) являются источником распространения вирулентных микроорганизмов. Больные острым гломерулонефритом в начале заболевания также должны рассматриваться как возможный источник инфекции, в связи с чем целесообразна их изоляция. Однако сроки заразности больных точно не установлены. Не определены также сроки обязательной изоляции при других стрептококковых инфекциях, за исключением скарлатины.

Известно, что наличие определенного уровня антитоксического иммунитета является препятствием для возникновения скарлатины. В связи с этим некоторые исследователи пытались применить для иммунизации против скарлатины препараты, содержащие эритрогенный токсин. При иммунизации детей высокоочищенными препаратами эритрогенного токсина в виде монопрепарата или в смеси с дифтерийно-столбнячно-коклюшной вакциной удалось получить интенсивное формирование антитоксического иммунитета. Индекс эпидемиологической эффективности в среднем составлял 11,0 при наблюдении в течение 3 лет после иммунизации (П. В. Павлов, 1963; В. В. Акимов, С. А. Мительман, 1966). По данным авторов, небольшой процент токсикозов и относительно ма-

ло выраженные реакции у привитых детей не являются препятствием для широкого использования этого препарата. Кроме того, была проведена так называемая малая иммунизация тем же препаратом (введение меньших доз токсина), которая тоже оказалась достаточно эффективной (В. И. Иоффе и др., 1967).

Однако до сих пор не удалось получить из эритрогенного токсина анатоксин. Кроме того, в высокоочищенных препаратах токсина обнаружена примесь активной протеиназы стрептококка (В. В. Акимова, и др., 1967). Установлено, что протеиназа повреждающе действует на миокард, соединительную ткань и лимфоидные органы экспериментальных животных (Л. В. Белецкая и др., 1967). В связи с этим указанный метод не может быть предложен для широкого практического использования.

Создание антитоксического иммунитета в коллективе путем активной иммунизации препаратами токсина может существенно повлиять на уровень заболеваемости скарлатиной. Однако это не должно отразиться на общем уровне заболеваемости острыми стрептококковыми инфекциями, так как скарлатина имеет очень малый удельный вес среди общей заболеваемости острыми стрептококковыми инфекциями. Кроме того, иммунизация токсином не может предотвратить развитие ангины и других острых стрептококковых инфекций при инфицировании теми штаммами стрептококка, которые способны вызвать скарлатину у лиц с низким уровнем антитоксического иммунитета. В связи с этим широкая иммунизация токсином не может значительно повлиять на уровень заболеваемости острыми стрептококковыми инфекциями и таким образом не повлияет на последующую заболеваемость ревматизмом и гломерулонефритом. Несомненно, что снижению заболеваемости острыми стрептококковыми инфекциями и последующему возникновению хронических процессов скорее будет способствовать создание в коллективе антимикробного иммунитета.

При разработке препаратов, предназначенных для иммунизации против стрептококковых инфекций, основным препятствием является типоспецифический характер антимикробного иммунитета. В связи с циркуляцией большого числа типов стрептококка в коллективе для профилактики ревматизма и большинства острых стрептококковых инфекций необходимо было бы создать иммунитет ко многим типам, что практически невозможно. Оказалось, что иммунизация целыми микробными клетками приводит к развитию тяжелых общих и местных реакций. В связи с этим сделаны попытки применить как у экспериментальных животных, так и в опытах на людях высокоочищенные препараты М-субстанции (Fox et al., 1965, 1966). Возникает ряд трудностей при создании препаратов, предназначенных для активной иммунизации, даже из ограниченного числа типов стрептококка. Такими препятствиями являются слабые антигенные свойства М-субстанции и способность этих субстанций вызывать выраженные аллергические реакции (реакции замедленного типа), наличие среди белков клеточной стенки стрептококка, к которым относится М-субстанция, перекрестно реагирующих антигенов, способных вызвать аутоиммунный процесс.

Единственным путем, оправдавшим себя на практике, в настоящее время является использование антибиотиков с целью профилактики стрептококковых инфекций, особенно ревматизма. Пенициллин в связи с его бактерицидным действием не только дает терапевтический эффект, но и ликвидирует инфекционный очаг у больного. Реконвалесценты после острых стрептококковых инфекций, правильно леченные антибиотиками, перестают быть опасными для окружающих. Сульфаниламиды подобного действия не оказывают (Wannamaker, 1965; Rammelkamp, 1958). Хороший результат может быть получен при условии создания терапевтической концентрации пенициллина в крови не менее чем в течение 10 дней. Наиболее эффективно раннее начало лечения (с первых

дней после возникновения острых явлений) (Depny, Wannamaker et al., 1950; Wannamaker, 1955, и др.). При правильном лечении антибиотиками клинически выраженных стрептококковых инфекций сокращаются сроки заразности больного, ликвидируется опасность реконвалесцентов и уменьшается возможность возникновения в последующем хронических стрептококковых инфекций, в первую очередь ревматизма. Раннее выявление и правильное лечение антибиотиками острых стрептококковых инфекций оказывают некоторое влияние на распространение этих инфекций в коллективе. Более эффективна в этом отношении так называемая массовая профилактика, т. е. одновременное назначение пенициллина всем членам коллектива при условии повышенной заболеваемости в коллективе.

По данным ряда исследований, массовое применение пенициллина в начале эпидемий предупреждало ее развитие. Использование массовой профилактики путем внутримышечного введения дюранных препаратов пенициллина нашло практическое применение среди военных контингентов в США (Stollerman, 1964). Это мероприятие приводит к резкому снижению числа случаев острых стрептококковых инфекций и оказывает в связи с этим существенное влияние на уровень заболеваемости ревматизмом.

Таким образом, с целью профилактики ревматизма и гломерулонефрита необходимо осуществлять раннее выявление острых стрептококковых инфекций и правильное их лечение антибиотиками. Различают первичную профилактику, направленную на предупреждение первых атак ревматизма, и вторичную, имеющую целью предупреждение повторных атак у больных ревматизмом (А. И. Нестеров, 1964; Stollerman et al., 1964; А. И. Нестеров, Я. А. Сигидин, 1966).

Первичная профилактика ревматизма и гломерулонефрита антибиотиками включает проведение следующих мероприятий: 1) лечение антибиотиками больных с острыми заболеваниями, по клиническим показателям подозреваемыми как стрептококковые; 2) лечение антибиотиками больных с клинически выраженными или бессимптомными формами стрептококковых инфекций, выявленных при изучении острых респираторных заболеваний путем бактериологических посевов; 3) массовое применение препаратов пенициллина по эпидемическим показаниям с целью профилактики ревматизма и гломерулонефрита у определенных групп населения.

Система профилактики ревматизма у нас в стране включает также массовые медицинские осмотры в учебных заведениях и на производстве с целью раннего выявления больных ревматизмом и лиц, угрожаемых в отношении ревматизма. Большое значение при организации системы профилактики ревматизма имеет также создание кардиоревматологических кабинетов, центров и диспансеров, которые осуществляют организационно-методическое руководство деятельностью других медицинских учреждений и оказывают им консультативную помощь.

Следует подозревать стрептококковую инфекцию при острых респираторных заболеваниях, протекающих с высокой температурой, повышением числа нейтрофилов в крови, и особенно при увеличении и болезненности подчелюстных и шейных лимфатических узлов. Такие заболевания наряду со скарлатиной и клинически выраженными ангинами подлежат лечению антибиотиками с целью профилактики ревматизма и гломерулонефрита. Значительные трудности возникают при оценке результатов обнаружения стрептококка, так как иногда нелегко дифференцировать стрептококковую инфекцию от носительства. Определение антигена является методом, позволяющим отличить инфекцию от носительства, однако нарастание антител отсутствует в самом начале инфекции, т. е. тогда, когда наиболее рационально начинать лечение. В связи с этим в ряде исследований с целью профилактики ревматизма было успешно

применено лечение антибиотиками не только больных с клинически выраженными инфекциями, но и всех лиц, у которых был обнаружен стрептококк группы А. Большинство авторов установлено, что при правильном лечении пенициллином (не меньше 10 дней) острых стрептококковых инфекций в 10 раз снижается частота возникновения ревматизма (Wapnaker, 1958; Stollerman, 1964, и др.). Необходимо более раннее начало лечения стрептококковых заболеваний. Однако эффект может быть получен и при лечении, начатом через 6—9 дней после начала острого респираторного заболевания.

В СССР согласно инструкции, разработанной Центральным научно-исследовательским институтом ревматизма (1969), для лечения острых стрептококковых инфекций с целью профилактики ревматизма рекомендовано внутримышечное введение пенициллина в течение 5—7 дней с последующим введением дюрантного препарата пенициллина — бициллина. Рекомендовано также применение феноксиметилпенициллина или эритромицина в течение 10 дней. Нецелесообразно назначение тетрациклина, так как большой процент стрептококков группы А резистентны к этому антибиотику.

Не могут быть использованы для профилактики ревматизма сульфаниламиды, потому что они не оказывают бактерицидного действия на стрептококк.

Массовая профилактика ревматизма применяется в отношении определенных контингентов по эпидемиологическим показаниям. В США, начиная с 1958 г., в лагерях для рекрутов, где наблюдалась высокая заболеваемость стрептококковыми инфекциями и ревматизмом, начато применение систематической профилактики бензатин-пенициллином. Всем вновь прибывшим в лагерь солдатам вводят внутримышечно 1 200 000 ЕД бензатин-пенициллина. Если во второй половине пребывания в лагере начинается подъем стрептококковых заболеваний, применяют повторную инъекцию через 5 недель после первой. Такая система профилактики привела к полному исчезновению стрептококковых заболеваний и ревматизма среди рекрутов (Stollerman, 1964). Массовая профилактика ревматизма применялась также в США и других странах при вспышках стрептококковых заболеваний среди гражданского населения.

В нашей стране для проведения массовой профилактики при возникновении групповых заболеваний острыми стрептококковыми инфекциями, особенно в закрытых коллективах, рекомендуется одновременное введение дюрантных препаратов пенициллина — бициллина-5 или бициллина-1 (Инструкция Центрального научно-исследовательского института ревматизма, 1969).

Повторные атаки должны предупреждаться у всех больных ревматизмом. Эффективность профилактики, очевидно, обусловлена успешным подавлением хронической стрептококковой инфекции у больного и предотвращением стрептококковых инфекций, связанных с новым инфицированием. В качестве первого этапа профилактики у больных ревматизмом обычно назначают интенсивное лечение антибиотиками для уничтожения стрептококка в остром периоде, после чего начинают курс длительной профилактики в течение межприступного периода. Наиболее надежным методом является круглогодичная профилактика, особенно для больных с поражениями сердца. Дюрантные препараты пенициллина в течение нескольких лет круглогодично широко используются в настоящее время в ряде стран (США, Франция, Швеция, Чехословакия и др.). У больных ревматизмом, получавших длительное время круглогодичную профилактику и в течение последних 5 лет не имевших рецидивов, возможна отмена круглогодичной профилактики и лечение пенициллином только при возникновении стрептококковых заболеваний. В этих случаях стрептококковые заболевания выявляют путем систематических посевов из зева и определения антител. Введение такой моди-

фицированной профилактики основано на результатах наблюдения, значительного уменьшения частоты рецидивов ревматизма в отдаленные сроки после предшествующей атаки.

В Советском Союзе с целью вторичной профилактики используется бициллин-5 или бициллин-1 в сочетании с антиревматическими средствами (аспирин, пирамидон, анальгин и др.) (А. И. Нестеров, 1964; А. И. Нестеров, Я. А. Сигидин, 1966; Л. И. Беневоленская и др., 1967; А. Ю. Болотина и др., 1968).

В предыдущие годы, учитывая сезонность ревматизма, выражающуюся в подъемах заболеваемости осенью и весной, всем больным ревматизмом проводили профилактический курс (3—4 недели) в течение этих сезонов.

При проведении сезонной бициллино-аспириновой профилактики рецидивы ревматизма наблюдались в 2 раза, а прогрессирование поражений клапанов сердца — в $1\frac{1}{2}$ раза реже. Активация ревматического процесса снижалась в 4 раза по сравнению с контрольной группой (А. И. Нестеров, 1964; А. В. Долгополов и др., 1966; Л. И. Беневоленская, 1969). Однако известно, что рецидивы ревматизма возникают в ряде случаев вне весеннего или осеннего сезона.

В связи с созданием более совершенных препаратов бициллина (З. В. Ермольева с сотрудниками) появилась возможность применения более длительного, круглогодичного курса профилактики, что по ряду данных более эффективно. При проведении круглогодичной профилактики рекомендовано применение бициллина-5 (внутримышечные инъекции детям в возрасте до 8 лет по 750 000 ЕД один раз в 2 недели, детям старше 8 лет и взрослым — 1 500 000 ЕД один раз в 4 недели) или бициллина-1 (детям школьного возраста и взрослым 1 200 000 ЕД один раз в 3 недели, детям в возрасте до 8 лет — 600 000 ЕД один раз в 2 недели).

Одновременно весной и осенью применяют курс лечения аспирином (Л. И. Беневоленская и др., 1967; А. Ю. Болотина и др., 1968; Инструкция Центрального научно-исследовательского института ревматизма АМН СССР).

Наиболее пролонгированным свойством обладает бициллин-5. Внутримышечное введение 1500 000 ЕД бициллина-5 создает необходимую концентрацию пенициллина в крови (выше 0,03 ЕД/мл) в течение 4 недель.

В результате наблюдений, проведенных в Центральном институте ревматизма АМН СССР, установлена высокая эффективность круглогодичной профилактики указанными выше методами (Л. И. Беневоленская и др., 1966, 1968; А. И. Нестеров, 1967; А. Ю. Болотина, 1967): резкое уменьшение числа случаев рецидивов ревматизма, понижение активности ревматического процесса (судя по клинко-лабораторным показателям) и значительное уменьшение заболеваемости детей ангинами и катарами верхних дыхательных путей. Следует подчеркнуть, что при применении препаратов пенициллина с целью профилактики ревматизма необходимо особо тщательно выявлять лиц с повышенной чувствительностью к пенициллину.

Ангина

Ангина [(от греческого слова «анчо», латинского *angere* — давить, стеснять, сжимать; син.: острый тонзиллит (*tonsillitis acuta*), острый амигдалит (*amygdalitis acuta*)] — острое инфекционное заболевание с наиболее выраженными воспалительными явлениями в лимфаденоидной ткани глотки, чаще всего в небных миндалинах или при гортанной ангине — в гортани. Иногда воспалительные явления наблюдаются в боковых стол-

бах (*angina pharyngitis lateralis*) или же гранулах задней стенки глотки (*angina pharyngitis granulosa*). Нередко эти формы ангины возникают у лиц с удаленными миндалинами (Б. С. Преображенский, 1956). Ангина является не только самостоятельной нозологической формой — она возникает также при ряде инфекционных заболеваний (скарлатина, дифтерия, мононуклеоз и др.). Описаны и некротические ангины (агранулоцитарная, алиментарно-токсическая).

В конце прошлого столетия С. П. Боткин (1888) наблюдал в Финляндии массовую вспышку заболеваний, которые сопровождались язвенным поражением слизистой оболочки полости рта и зева (финляндская жаба). Н. П. Симановский (1890) описал это заболевание под названием острого язвенного фарингита (*pharyngitis ulcerosa acuta*). Возбудителями данного заболевания являются веретенообразная палочка (*Bacteria fusiformis*) и спирохета (*Spirochaeta buccalis*) (Plaut, Vincent, 1894). Наиболее широко среди населения распространены так называемые банальные ангины — острое инфекционное заболевание, в подавляющем большинстве случаев (около 90%) связанное с инфицированием стрептококком группы А. Эти ангины бывают трех форм: фолликулярные, лакунарные и катаральные. К банальным ангинам относят и обострения хронического тонзиллита, которые также связаны с инфицированием стрептококком группы А. Преобладающую часть случаев заболеваний (более 80%) составляют обычно банальные ангины, возникающие у практически здоровых лиц, редко ими болеющих. Менее 20% случаев общей заболеваемости ангинами приходится на обострения хронического тонзиллита (Г. И. Петров, 1965).

Этиология и патогенез. В первые дни заболевания ангиной и обострения хронического тонзиллита стрептококк группы А может быть обнаружен более чем в 90% случаев. Массивная обсемененность зева гемолитическим стрептококком у больных ангиной и у лиц с обострением хронического тонзиллита наблюдается в 84—91% случаев (И. М. Лямперт и др., 1959). Возбудителями банальных ангины и обострений хронического тонзиллита в той или иной местности обычно является большое число типов стрептококка группы А (Hamburger, 1944; Coburn, 1949; Г. И. Петров, 1965; М. Л. Хатенев и др., 1968). Некоторое преобладание характерно лишь в отношении тех типов стрептококка, которые являются «ведущими» при скарлатине в данной местности. Эти типы могут быть обнаружены в 20—30% случаев, в то время как около 70% выделенных штаммов принадлежат к 18—20 различным типам стрептококка. Только при возникновении вспышек банальных ангины в закрытых коллективах наблюдается преобладание одного из типов стрептококка. В отличие от банальных ангины так называемые скарлатинозные ангины, возникающие в окружении больного скарлатиной, у лиц с высоким уровнем антитоксического иммунитета, как правило, связаны с немногими типами стрептококка, которые являются возбудителями скарлатины (И. Н. Склярова, 1946; И. И. Бушуева, 1954; В. Е. Гресь-Эдельман, 1956). Обострение хронического тонзиллита в большинстве случаев возникает в результате заражения новыми типами стрептококка по сравнению с теми типами, которые ранее являлись возбудителями ангины у того же больного (Г. И. Петров, 1965). Культуры стрептококка, выделяемые из зева больных ангиной, обычно относятся к вирулентным (содержащим М-субстанцию).

Ангина — типичная респираторная инфекция. Входными воротами при этом заболевании служит лимфоидная ткань кольца Пирогова — Вальдейра. К концу заболевания происходит интенсивное нарастание антител к антигенам микробной клетки, стрептолизину-О и ряду ферментов стрептококка группы А. Кроме того, наблюдается нарастание уровня сенсибилизации организма к стрептококку (интенсивные реакции замедленного, туберкулинового типа на малые дозы стрептококкового аллерге-

на). Интенсивность сенсibilизации снижается через 6—8 недель после начала заболевания (Г. И. Петров, 1961; Н. А. Яхнина и др., 1968).

Иммунитет после перенесенной ангины носит типоспецифический характер и не предупреждает повторного инфицирования другими типами стрептококка (см. раздел «Стрептококковые инфекции»).

Эпидемиология. Ежегодно ангиной по Советскому Союзу болеет около 4,5 млн. рабочих и служащих (Л. К. Хозянов, 1956). В США ежегодно регистрируется почти 7 млн. случаев острых стрептококковых инфекций. Преобладающим среди них является острый тонзиллит (Ramtelkamp, Denny, 1952). По данным А. С. Токмана (1964), в северных и восточных районах РСФСР и в значительной части центральных районов заболеваемость ангиной высокая — 60—80 на 1000 жителей. Относительно низок уровень заболеваемости в южных и западных районах (20—40 случаев на 1000 человек). Наиболее высокая заболеваемость среди работающих в точном машино- и приборостроении, текстильной, швейной, обувной, трикотажной, кондитерской и особенно полиграфической промышленности и относительно низкая заболеваемость в горнорудной, нефтяной и торфяной промышленности (Л. К. Хозянов, 1956; А. С. Токман, 1957; Г. И. Петров, 1959).

Уровень заболеваемости ангиной в разных отраслях производства не зависит от профессионально-производственных факторов и микроклимата, а в основном связан с условиями контакта между работающими на данном производстве. Так, самая высокая заболеваемость наблюдается у лиц, работающих на конвейере, т. е. в условиях, благоприятных для распространения инфекции воздушно-капельным путем (Г. И. Петров, 1959).

Заболеваемость ангиной неодинакова в различные годы — она имеет периодические подъемы и спады (Г. И. Петров, 1959), что характерно для многих воздушно-капельных инфекций. Например, в течение 28 лет на крупном машиностроительном предприятии, где работает около 60 тыс. рабочих и служащих в период с 1933 по 1960 г., имелись две волны высокой заболеваемости ангиной. Повышение заболеваемости ангиной, начавшееся в 1934 г., привело к высокому стоянию этой инфекции в течение 1935—1939 гг., после чего началось снижение. Второй подъем заболеваемости отмечался в послевоенные годы (1945—1946). Достигнув своего максимума в 1951 г., заболеваемость начала снижаться в 1955—1957 гг. В годы войны уровень заболеваемости был крайне низким.

В годы высокого стояния заболеваемости ангиной имеется выраженный сезонный характер заболеваемости с подъемом в IV квартале года. Подъем начинается в сентябре и превышает летнюю заболеваемость в 2—3 раза. В годы низкого стояния сезонные подъемы почти отсутствуют. Обострения хронического тонзиллита наблюдаются в течение всего года, однако весной они учащаются (Г. И. Петров, 1965).

Во всех возрастных группах заболеваемость ангиной лиц женского пола выше, чем лиц мужского пола. Неодинакова заболеваемость ангиной и представителей разных возрастных групп. Наибольшее число случаев заболеваний приходится на детей в возрасте от 2 до 9 лет, среди них максимум заболеваемости падает на детей 7—8-летнего возраста. У детей старше 10 лет заболеваемость снижается (В. И. Иоффе, 1955; Е. М. Майофис, 1958, и др.). По данным Л. А. Лукомского (1964), заболеваемость ангиной детей в 2—3 раз выше, чем взрослых. Среди взрослых наиболее высокие показатели в возрастной группе 20—30 лет. В старшем возрасте ангины возникают реже, а после 50 лет почти не наблюдаются (Г. И. Петров, 1959). Заболеваемость ангиной в городах обычно в 1½—2 раза выше, чем в сельской местности (Б. С. Преображенский, 1956).

Систематизированные данные относительно заболеваемости ангиной Симановского — Винцента в литературе отсутствуют. Отмечается более

частое возникновение этой ангины при неблагоприятных условиях внешней среды. Так, Н. И. Рагоза указывает, что во время первой мировой войны в 1916—1917 гг. случаи ангины Симановского — Винцента составляли 23% всех случаев заболеваний зева в английской армии (траншейная, или окопная, ангина). Данное заболевание часто наблюдалось в прежние годы в местностях, где была распространена малярия (Я. Л. Кац, 1950). Описаны вспышки ангины Симановского — Винцента среди лиц, употреблявших в пищу молочные продукты, зараженные фузоспириллезной флорой.

Больные острыми стрептококковыми инфекциями (ангина, скарлатина, обострение хронического тонзиллита, катары верхних дыхательных путей, ринофарингиты, ларингиты, трахеиты и т. д.) являются основными источниками инфекции. Опасны также для окружающих в течение 3—5 недель реконвалесценты после перенесенной острой стрептококковой инфекции, получившие недостаточное количество антибиотиков. Способность реконвалесцента заражать окружающих уменьшается на 5-й неделе, так как в этот период 70% носителей стрептококка уже не выделяют культур, содержащих М-субстанцию (Rammelkamp, 1957). К этому периоду также значительно уменьшается микробный очаг в зеве (В. И. Иоффе и др., 1948).

Распространение инфекции зависит от длительности пребывания источника инфекции в коллективе (Б. А. Микуцкая, 1959). Основной путь передачи инфекции при ангинах — воздушно-капельный. Роль носителей в качестве источника инфекции достаточно не изучена. В отдельных случаях в распространении инфекции могут играть роль предметы, зараженные слюной и слюной, при переносе их непосредственно в рот другого человека (посуда, игрушки у детей младшего возраста) (Л. В. Громашевский, 1949). Не имеет значения загрязнение возбудителем пыли, предметов, одежды, постельных принадлежностей (Реггу et al., 1957). Кроме воздушно-капельного пути, возможна передача возбудителя с пищевыми продуктами, чаще всего молочными (В. Г. Лапидус, К. Н. Семенов, 1948; С. Д. Носов и др., 1950, и др.).

Факторы, способствующие возникновению и распространению ангины, общие для всей группы стрептококковых заболеваний. Кроме того, такими факторами в отношении ангины и особенно обострений хронического тонзиллита являются недостаток витаминов, однообразное белковое питание, у нетренированных людей охлаждение или перегревание, а также эндокринные расстройства (диабет, тиреотоксикоз).

Профилактика. Профилактические мероприятия при ангинах сводятся к раннему выявлению в детских коллективах, на предприятиях и учреждениях больных ангиной и их изоляции. Однако обязательные сроки изоляции не установлены. Ввиду того что больных ангиной обычно не госпитализируют, необходимо принять меры, направленные на предотвращение распространения инфекции среди окружающих (поместить больного в отдельную комнату или оградить кровать ширмой, выделить отдельную посуду и полотенце). Так как заражение через окружающие больного предметы не происходит, дезинфекцию не проводят.

Основным профилактическим мероприятием является правильное лечение больного антибиотиками (см. Методическое указание по профилактике и лечению ангины Министерства здравоохранения СССР. М., 1968). Лечение больного ангиной пенициллином или другими антибиотиками, оказывающими на стрептококк группы А бактерицидное действие, в течение не меньше 10 дней в достаточных терапевтических дозах приводит к ликвидации инфекционного очага в зеве реконвалесцентов (Wannamaker, 1955; Rammelkamp, 1958, и др.). Реконвалесценты после ангины, леченные антибиотиками указанным методом, не опасны для окружающих. Это приводит к снижению заболеваемости ангиной сре-

ди окружающих и одновременно является эффективным методом профилактики ревматизма у данного больного.

Специфическая профилактика стрептококковых ангин, как и других стрептококковых заболеваний, не разработана (см. раздел «Стрептококковые инфекции»).

Коклюш

Коклюш — острая инфекция дыхательных путей с характерными клиническими признаками, отличающаяся большим полиморфизмом по частоте и тяжести их проявления (различают легкую, среднюю и тяжелую формы течения коклюша).

Основная симптоматика — своеобразный спазматический кашель (с судорожным свистящим вдохом), часто заканчивающийся рвотой, нарушение ритма дыхания, сердечно-сосудистые расстройства (бледность кожных покровов, одутловатость лица, цианоз губ, кровотечение из носа), тахикардия, повышение кровяного давления и гематологические сдвиги (лейкоцитоз до 100 000—200 000).

Неосложненные заболевания обычно протекают без повышения температуры тела. Наиболее частым осложнением бывает пневмония, которая, по данным В. Д. Соболевой, в 96,8% случаев является причиной летальных исходов при коклюше. Нередким осложнением бывает поражение нервной системы.

Название коклюш впервые появилось в 1578 г. при описании De Baillou эпидемии этой инфекции в Париже. Sydenham в 1679 г. дал ему название Pertussis, т. е. сильный кашель.

Коклюш распространен во всех странах мира, но с различной интенсивностью. Регистрация этой инфекции в каждой стране вводилась в разное время и проводится не везде с одинаковой полнотой и точностью, так как зависит от состояния медицинского обслуживания и особенно от постановки лабораторной диагностики в стране. Клинически без бактериологической диагностики могут недоучитываться легкие и стертые случаи коклюша (по данным отечественных авторов, составлявшие до вакцинации от 19 до 36% всех случаев заболеваемости) и не дифференцируются паракклюшные заболевания.

По данным официальной регистрации, коклюш в большинстве стран до последнего десятилетия занимал одно из первых мест среди детских капельных инфекций. Дети в возрасте до одного года болели коклюшем в 4 раза чаще, чем корью, в возрасте 1—2 лет — в 2 раза (Н. Н. Складорова, 1957; Б. Е. Каушанская, 1958, и др.). До последних лет коклюш был заболеванием детей раннего возраста. Более 80% больных, как правило, составляли дети до 5-летнего возраста (Latinger, 1916; Л. В. Громашевский, Г. М. Вайндрах, 1947; Б. Е. Каушанская, 1948; В. С. Гуслиц, 1958; М. С. Захарова, 1960, и др.).

Показатели заболеваемости на 100 000 населения по многим странам в разные годы колебались в пределах от 100 до 1000, а иногда были и выше.

В последние годы в ряде европейских стран и Северной Америке заболеваемость коклюшем в связи с проведением систематической вакцинации значительно снизилась, а в странах, где вакцинация еще не заняла должного места, осталась на прежнем уровне.

Профилактическая вакцинация во многих странах, в том числе и в Советском Союзе (особенно в крупных городах), значительно изменила восприимчивость детей дошкольного возраста к коклюшу, в результате чего среди больных коклюшем уменьшился удельный вес детей раннего возраста и значительно снизились показатели заболеваемости детей

этой возрастной группы, прибли-
зившись по своей величине к по-
казателям заболеваемости у детей
более старшего возраста.

Типичным примером могут
служить представленные на
рис. 11 возрастные кривые забо-
леваемости по Киеву.

Показатели смертности и ле-
тальности при коклюше повсюду
вряд ли могут считаться точными
из-за недостаточной полноты ре-
гистрации заболеваний. Несмотря
на это, коклюш нередко среди
причин летальности от инфекци-
онных заболеваний занимал пер-
вое место (смерть непосредствен-
но от коклюша наступает крайне
редко, основной причиной явля-
ются сопутствующие осложне-
ния), причем наиболее высокая
летальность наблюдалась у детей
первых двух лет жизни (А. И. До-
брохотова, 1957). Например, при
средней летальности в Ленинграде
за 1940 г. (Н. Г. Складорова,
1957) 3,5% в отдельных возраст-
ных группах она была в преде-
лах от 0,1% (дети в возрасте 5—
6 лет) до 9,1% (дети в возрасте
до одного года). Из числа умер-
ших в Канаде за период с 1947 по
1952 г. (Greenberg, 1954) дети
первого года жизни составляли
75,5%, в возрасте 2 лет — 14,8%,
в возрасте 3 лет — 4,3%, в возрасте 4 лет — 2,1%, в возрасте 5 лет — 1,1%,
в возрасте 10 лет — 1,5 и 0,7% приходилось на остальные возрастные
группы. Причем среди детей первого года жизни, погибших от коклюша
в возрасте одного месяца, было 7,6%, в возрасте до 2 месяцев — 25%,
до 3 месяцев — 42,7%, до 4 месяцев — 51% и до 6 месяцев — 63,3%.
В результате у детей в возрасте до 2 лет коклюш гораздо чаще при-
водил к летальному исходу, чем дифтерия, скарлатина и корь вместе
взятые.

В последнее десятилетие как у нас в стране, так и за рубежом отме-
чается систематическое снижение летальности при коклюше. Так, в
Москве с 1947 по 1956 г. летальность уменьшилась в 13,5 раза. После
же введения вакцинации значительно изменился характер течения бо-
лезни у привитых: увеличилась частота легких форм (до 70%), стали
весьма редкими смертные случаи и, как правило, только среди невакци-
нированных детей.

Показатели смертности (на 100 000 населения) от коклюша в пер-
вой половине этого столетия по ряду европейских стран и США колеба-
лись от 421 (Венгрия, 1901—1905) до 37 (Голландия, 1901—1905) с вы-
раженной тенденцией к снижению в каждом последующем десятилетии.
Однако темпы снижения смертности от коклюша до введения вакцина-
ции были гораздо меньшими, чем при других инфекциях.

Этиология и патогенез. Коклюш — бактериальная инфекция,
основной возбудитель — коклюшный микроб, *Bordetella pertussis* (по ста-

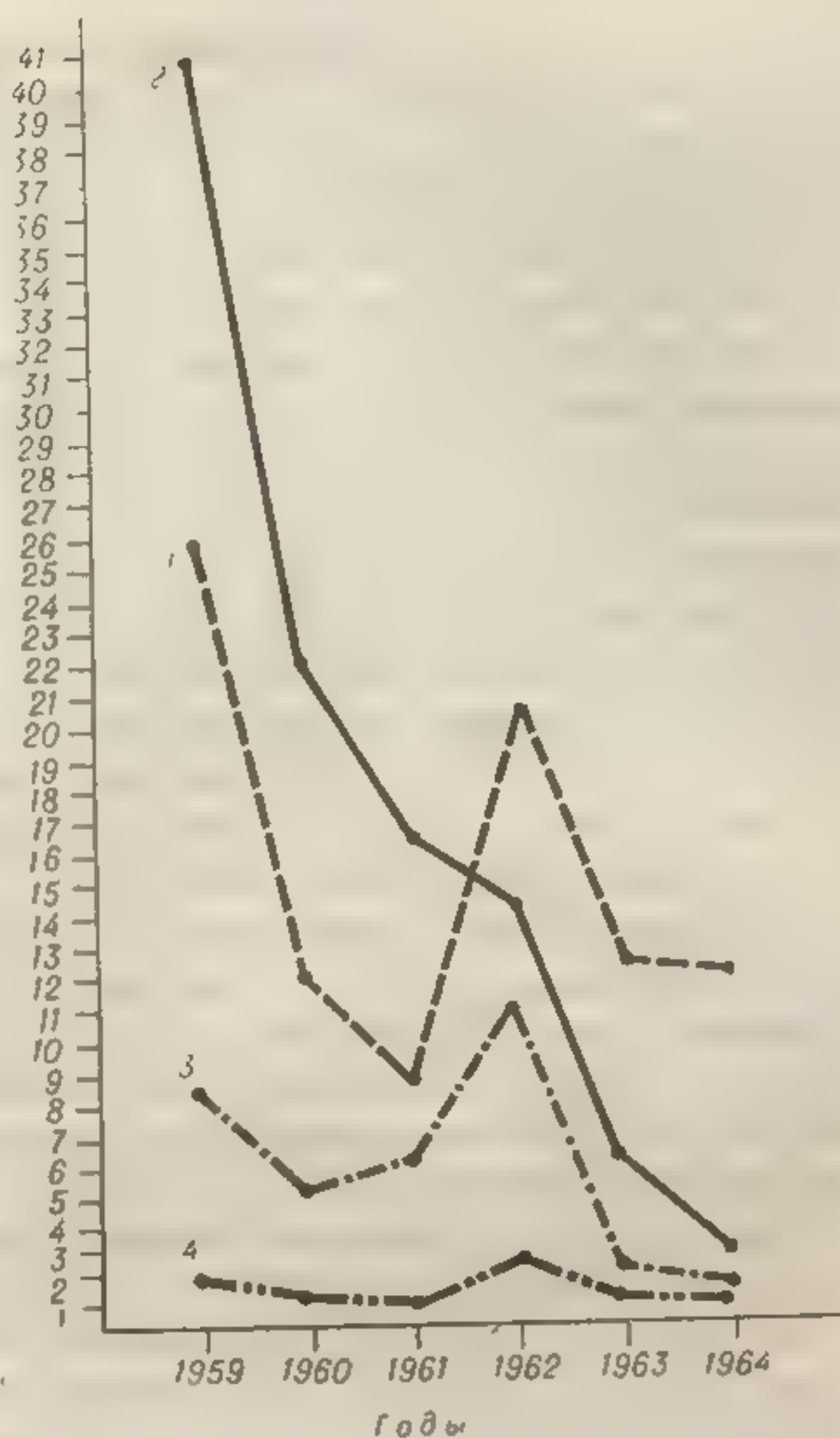


Рис. 11. Заболеваемость коклюшем по
возрастам в Киеве в 1959—1964 гг.
(показатели на 1000 детей соответствую-
щего возраста).

1 — до 1 года; 2 — в возрасте от 1 года до
5 лет; 3 — в возрасте 7—9 лет; 4 — в возрасте
10—14 лет.

рой классификации *Haemophilus pertussis*), был выделен от больного коклюшем и описан в 1906 г. Bordet и Gengou.

Значительно позднее, в 30-х годах, были описаны (Кандыбой с соавторами в СССР в 1936 г. и в США Eldring и Kendrick и Bradford и Slavin в 1937 г.) микробы, сходные с *B. pertussis*, которые были выделены от больных коклюшем с легким течением, изучены Eldering и Kendrick и названы ими *Haemophilus paraptussis*. Оба эти микроба относятся к семейству Brucellaceae, роду Bordetella (Bergey, 1957). Третий микроб из рода Bordetella *B. bronhisepticus* у людей выделялся только в единичных случаях (у лиц с коклюшеподобным кашлем, контактировавших с кроликами).

Четких и многосторонних доказательств в отношении паракоклюшного микроба пока нет. Отдельные наблюдения свидетельствуют о том, что в СССР в некоторых районах паракоклюшные микробы несомненно имеют значение в распространении коклюшеподобных заболеваний и являются причиной вспышек заболеваний, протекающих по типу катаров верхних дыхательных путей (О. М. Новикова и др., 1965, и др.).

Оба микроба (коклюшный и паракоклюшный) неподвижны, грам-отрицательны, спор не образуют. По морфологическим признакам практически не отличимы, оба имеют форму овоида — коккобациллы (размер паракоклюшного микроба $0,6 \times 2$ мк, а коклюшного — от 0,3 до 1,3 мк). Типичные коклюшные микробы (I и II фаза) растут только на полусинтетических средах определенного состава. Паракоклюшные микробы растут на обычном мясо-пептонном агаре и бульоне, расщепляют мочевины (проба на уреазу) и образуют коричневый пигмент на среде, содержащей тирозин. Коклюшный и, вероятно, паракоклюшный микробы — облигатные паразиты, единственный известный их хозяин — человек. Вне организма они сохраняются очень недолго. В сухой мокроте выживают несколько часов, при температуре $50-55^\circ$ погибают в течение 30 минут; очень чувствительны к ультрафиолетовому свету и химическим антисептикам. Оба микроба (паракоклюшный микроб в меньшей степени) чувствительны к таким антибиотикам, как полимиксин, тетрациклин, левомецетин, биомицин, стрептомицин и устойчивы к пенициллину, а также к сульфаниламидам.

Патогенез коклюша полностью не выяснен. Известно, что коклюшные микробы у больного локализируются на слизистой оболочке верхних дыхательных путей (эпителии носоглотки, трахеи) и только иногда их можно выделить из легких при аутопсии. Бактериемии при коклюше нет. Коклюшные и паракоклюшные микробы у больного можно обнаружить путем посева выделений верхних дыхательных путей на искусственную питательную среду, а также прямым обнаружением микробов в мазках из выделений с помощью флуоресцирующих антител.

Наиболее интенсивно микробы размножаются в катаральном периоде и на 1—2-й неделе спазматического периода. На 4-й неделе микробы удается выделить лишь в редких случаях. Длительность выделения паракоклюшных микробов, по-видимому, почти такая же, как коклюшных микробов. Обычно больные освобождаются от возбудителя на протяжении месяца. Максимальные сроки обнаружения паракоклюшных микробов составляли 8—10 (Н. Н. Складорова, 1961) и 13 недель (Visoka, 1958; Styskalova et al., 1959), т. е. значительно более длительные, чем для коклюшного микроба.

Эпидемиология. При коклюше единственным источником распространения инфекции является больной человек. Опасность распространения инфекции больным наиболее велика в катаральном периоде, когда возбудитель в организме размножается наиболее активно, больной при кашле более часто выбрасывает микробы в окружающую среду, и, как правило, ввиду легкости течения болезни общение его с окружающими не ограничивается.

Продолжительность заразного периода зависит от тяжести течения болезни. При тяжелых формах интенсивность и длительность выделения микробов больше, чем при легком течении. Согласно данным бактериологического обследования и эпидемиологических наблюдений больной остается заразным примерно на протяжении 2—6 недель от начала судорожного периода. Большинство больных не заразны уже спустя 3—4 недели от начала болезни (Е. М. Гурари, 1940; М. И. Бабакова и др., 1942; Н. Н. Склярова, 1957; А. М. Адонайло и др., 1957). Прекращение выделения возбудителя больным наступает раньше полного клинического выздоровления, в частности после прекращения кашля.

Больные с легкой и особенно стертой формой клинического течения болезни в распространении инфекции, вероятно, имеют не меньшее значение, чем больные с клинически выраженной формой, так как первые весьма часто остаются нераспознанными и поэтому сравнительно более длительное время могут служить источником инфекции.

Носительство коклюшных микробов здоровыми лицами встречается весьма редко и не играет роли в распространении инфекции.

Коклюш — типичная инфекция дыхательных путей с воздушно-капельным механизмом передачи. Входными воротами для возбудителя инфекции являются слизистые оболочки носоглотки, зева и трахеи. Обычно передача инфекции происходит при общении с больным на расстоянии до 1,5—2 м через воздух, в который от больного во время кашля попадают капельки слизистых и серозных выделений (изо рта и носа). Передача инфекции через третье лицо и окружающие предметы (игрушки, носовые платки, посуда и др.) имеет весьма относительное значение, так как микроб быстро погибает при высыхании.

Основными особенностями, обуславливающими широкое повсеместное распространение коклюша и главным образом среди детей в возрасте до 5 лет, являются восприимчивость человека к инфекции в любом возрасте, начиная с первых дней жизни, и легкий способ передачи инфекции. «Индекс заразительности», т. е. число лиц, болеющих в окружении больного, при коклюше обычно равен 60—100% в зависимости от интенсивности и продолжительности общения с больным.

В городах при большей плотности населения заболеваемость, как правило, выше, чем в сельской местности. В детских учреждениях дошкольного возраста дети также болеют значительно чаще, чем дети, не посещающие эти учреждения. В определенной мере этими же обстоятельствами (изменение условий поведения человека в разные сезоны года, миграционные процессы, создание новых детских коллективов и др.) определялось повышение заболеваемости коклюшем в определенные сезоны года. Эти повышения не повсюду были в одном и том же сезоне, так как указанные выше изменения социально-бытовых условий могли происходить в разные периоды даже в одних и тех же административных и географических зонах.

Типичным для эпидемического процесса при коклюше была выраженная периодичность в подъемах и снижении заболеваемости. В больших городах интервалы между подъемами заболеваемости чаще всего составляли 2—3 года. Эта периодичность определялась уровнем восприимчивого детского населения в той или иной местности, который зависел от интенсивности распространения инфекции в предшествующие годы (число переболевших), а также был тесно связан с показателями рождаемости, смертности и удельным весом детей до 6-летнего возраста в общем числе населения. После перенесенного коклюша иммунитет сохраняется пожизненно. Повторные случаи заболевания регистрируются весьма редко и не исключено, что они вызываются паракоклюшным микробом.

Введение широкой систематической вакцинации против коклюша в ряде стран привело к весьма существенным изменениям основных зако-

номерностей эпидемического процесса, характерных для коклюша. Они прежде всего выразились в изменении интенсивности распространения инфекции вообще и в частности среди детского населения ранее наиболее поражаемого возраста. Стерлись и такие характерные особенности, как наибольшая пораженность городского населения, периодичность и сезонность подъемов и снижений в заболеваемости коклюшем.

Благодаря проведению противокклюшной вакцинации в последние годы резко снизилась заболеваемость коклюшем в США, Канаде, в некоторых странах Европы, а также в СССР. Степень интенсивности снижения не везде одинакова. Она зависит не только от продолжительности проведения вакцинации в стране, но в значительной мере от широты охвата вакцинацией и систематичности ее проведения, а также, конечно, от качества препаратов и схемы их применения. Это можно иллюстрировать следующими примерами.

В США и Канаде вакцинацию против коклюша начали вводить в 1940—1941 гг., но не во всех штатах одновременно. В результате в первые 10 лет снижение заболеваемости было не столь интенсивное, значительных размеров оно достигло в 1950—1952 гг., а затем заболеваемость некоторое время стабилизировалась, и в 1960—1963 гг. показатели заболеваемости в США стали самыми низкими в мире, соответственно 8, 6,4, 9,8 и 9,2 на 100 000 населения.

В Италии, Франции, Швеции, Великобритании, Дании вакцинация была начата примерно в конце 1949—1950 гг., т. е. почти 15 лет назад. Однако за этот период в некоторых из этих стран произошло снижение заболеваемости, хотя не столь значительное, как в США (Великобритания, Швеция), а в Дании, например, до 1962 г. его совсем не было. Во Франции же по неизвестным причинам показатели в течение последних 8 лет остаются почти без изменений.

Наряду с этим есть страны, где вакцинацию хотя и начали проводить значительно позднее, заболеваемость уже снизилась до уровня США. Например, в Чехословакии вакцинация была начата только с 1958 г., но сразу по всей стране, и за 2 года были иммунизированы против коклюша почти все дети до 5-летнего возраста. Резкое снижение заболеваемости (больше чем в 10 раз) произошло уже в 1960—1961 гг., и в 1964 г. показатель заболеваемости был 4,2 на 100 000 населения.

В Советском Союзе в широких масштабах вакцинацию против коклюша стали проводить с 1958—1959 гг., однако охват детей, подлежащих вакцинации, достиг должного уровня не одновременно во всех республиках. С 1961 г. отчетливо выявилась тенденция снижения заболеваемости по стране в целом и, последовательно снижаясь, она в 1965 г. уже составляла только 23% к показателю 1958 г. (рис. 12).

В отдельных республиках, как, например, в Молдавской, Эстонской, Латвийской ССР, РСФСР и др., а также в крупных городах страны (Москва, Ленинград, Киев, Ростов-на-Дону), где вакцинация проводилась наиболее полно и систематически, заболеваемость снизилась более существенно.

Профилактика и меры борьбы. Как и при других инфекциях, с целью предупреждения коклюша проводятся мероприятия, направленные на все три звена эпидемического процесса (источник инфекции, механизм передачи и создание невосприимчивости населения), но основным из них является создание невосприимчивости населения путем активной иммунизации.

В отношении источника инфекции — больного человека — осуществляют прежде всего раннее выявление и изоляция. Эти мероприятия важны как для самого ребенка (своевременное и правильное лечение), так и для пересечения дальнейшего распространения инфекции среди окружающих лиц.

Надежным методом относительно ранней диагностики коклюша является бактериологическое исследование слизи из носоглотки больного (носоглоточный тампон или кашлевые пластинки). В начальном, катаральном, периоде болезни микробы высеваются наиболее часто. Бактериологические исследования следует проводить и у не болевших коклюшем детей при наличии у них упорного кашля в течение нескольких дней при отсутствии выраженных изменений в органах дыхания, а также у детей, общавшихся с больным коклюшем.

Для посева применяют казеиново-угольный агар (КУА): Эта среда проста и доступна для изготовления в любой лаборатории. Кроме того, ее можно изготовить впрок в сухом виде (М. С. Захарова, 1964). Для идентификации выделенных культур (коклюшные и паракоклюшные) используют специфические видовые агглютинирующие сыворотки и пробу на уреазу с мочевиной.

При наличии видовоспецифических флюоресцирующих сывороток можно применять простой метод выявления микробов с помощью этих сывороток непосредственно в мазке из выделений носоглотки больного.

Для снижения летальности, а также заболеваемости коклюшем в СССР проводится госпитализация больных в специальные стационары по следующим показаниям: а) с тяжелым и осложненным течением коклюша; б) при заболевании коклюшем детей, страдающих другими острыми или хроническими заболеваниями (туберкулез, грипп, дизентерия и др.); в) из семей, где имеются новорожденные дети и дети старшего возраста, не вакцинированные против коклюша; г) из детских учреждений.

Детей, находившихся в общении с больным коклюшем (паракоклюшем), изолируют, если они не вакцинированы (в возрасте до 7 лет), сроком на 14 дней; они подлежат вакцинации коклюшной вакциной с укороченными интервалами. Больных коклюшем изолируют на 30 дней от начала заболевания. После клинического выздоровления их допускают в детские учреждения и в более ранние сроки после двукратного отрицательного бактериологического исследования, проведенного после 15-го дня от начала болезни с интервалом в 1—2 дня. Текущей и заключительной дезинфекции, направленной на обезвреживание выделений больного, не требуется; обычно ограничиваются механической уборкой с усиленным проветриванием помещения.

Вакцинация против коклюша прочно вошла в практику здравоохранения многих стран. Эффективность вакцинации против коклюша была убедительно доказана специальными наблюдениями, проведенными Британским комитетом по иммунизации против коклюша (Medical Research Council, Vaccination against whooping cough, 1951, 1956, 1959), исследованиями отечественных авторов, проведенных при непосредственном участии и под руководством сотрудников ИЭМ имени Гамалеи АМН СССР (М. С. Захарова, 1958, 1960; Р. А. Гордина и др., 1963, 1964), а также данными зарубежных авторов (Kendrick et al., 1939, 1943;

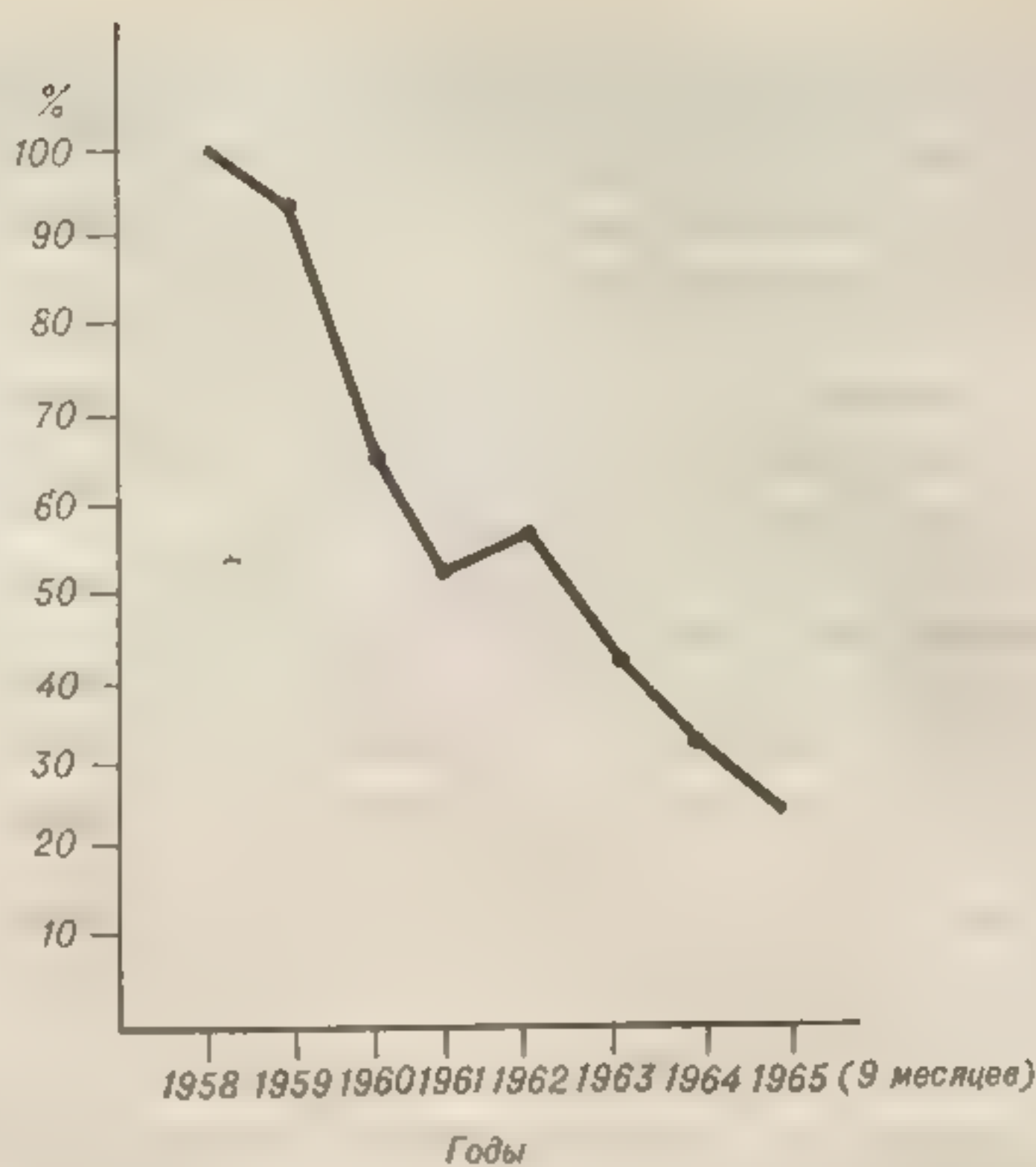


Рис. 12. Динамика заболеваемости коклюшем в СССР за 1958—1965 гг. (показатель 1958 г. принят за 100).

Pontecorvo, 1959, и др.). Все эти материалы показали, что заболеваемость среди детей, привитых коклюшной, коклюшно-дифтерийной или коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцинами, снижалась по сравнению с показателями у непривитых детей в 3,5—15,7 раза. Различия в эффективности зависят в некоторой мере от качества препаратов, а также от эпидемиологических условий, в которых проводились наблюдения (интенсивность циркуляции возбудителя и др.). Эти результаты четко подтвердились широкими практическими наблюдениями как у нас в стране, так и за рубежом.

Для вакцинации детей против коклюша почти во всех странах в основном применяются адсорбированные коклюшно-дифтерийно-столбнячная (АКДС) и (в США и Канаде) АКДС + полиовакцина.

Коклюшный компонент ассоциированной вакцины, как и коклюшную вакцину, изготавливают из культур *B. pertussis* I фазы, которые выращивают в СССР только на полусинтетической среде — казеиново-угольном агаре (КУА) (модификация среды Кoen и Уиллер, предложенная М. С. Захаровой и Н. А. Палкиной), или на жидкой среде того же состава, но без угля.

В некоторых странах для выращивания культур до сих пор используют среду Борде — Жангу (глицериново-картофельный агар с кровью). Вакцины, приготовленные из культур, выращенных на последней среде, более реактогенны.

Для обезвреживания микробных суспензий применяется мертиолят (тиомерсол) в концентрации 1:5000 (или 1:10 000) или формалин в концентрации 0,1%.

Эффективность коклюшного компонента в вакцинах контролируют в большинстве стран лабораторным методом, принятым ВОЗ (1964), по содержанию защитных единиц в сравнении с национальным стандартом, подтитрованным к международному стандарту коклюшной вакцины. Согласно требованиям ВОЗ, одна индивидуальная доза для человека должна содержать не менее 4 защитных единиц, т. е. на полный курс 12 защитных единиц.

Все остальные компоненты также контролируют по соответствующим международным стандартам. Препараты могут быть адсорбированные (на фосфате или гидроокиси алюминия) или неадсорбированные. Первые препараты с уменьшенным вдвое содержанием антигенов менее реактогенны (М. С. Захарова и др., 1963; И. И. Сапожников, 1965).

Схема применения указанных вакцин в разных странах имеют свои особенности, они были неоднократно предметом обсуждения международных конференций (см. ВОЗ, тетради, общественного здравоохранения, 1961, 8, стр. 55 и 111). Эти особенности относятся к препаратам и срокам начала вакцинации. В одних странах, например, в США, рекомендуется начинать вакцинацию в возрасте 1½ — 2 месяцев (American Academy of Pediatrics, 1961), а в других — с 5—6 месяцев.

В СССР первичную вакцинацию детей проводят адсорбированной КДС-вакциной начиная с возраста 5—6 месяцев. АКДС-вакцина в 1 мл содержит 30 Лf дифтерийного и 10 ЕС столбнячного (концентрированных и очищенных) анатоксинов и 20 млрд. коклюшных микробов. Вакцину вводят внутримышечно троекратно по 0,5 мл с интервалом в 30—40 дней. Первую ревакцинацию делают через 9—12 месяцев после первичной вакцинации и вторую — на четвертом году жизни однократно дозой 0,5 мл. В 1966 г. Комитетом вакцин и сывороток Министерства здравоохранения СССР внесено предложение первую ревакцинацию делать в возрасте 3 лет и вторую — в 6 лет, т. е. через 2—2½ года после первичной вакцинации, так как, по данным эпидемиологических наблюдений, иммунитет после вакцинации сохраняется в среднем 2—2½ года.

Противопоказания к прививкам следующие: острые инфекции (включая период реконвалесценции), туберкулез в активной форме, острые кишечные расстройства, болезни крови, сахарный диабет, острые нефрозо-нефриты и периодически обостряющиеся хронические процессы в почках, декомпенсированные пороки сердца, аллергические состояния, спазмофилия.

Для значительного и стойкого снижения заболеваемости коклюшем необходимо в каждом населенном пункте обеспечить систематический охват прививками АКДС-вакциной всех детей, достигших 5—6-месячного возраста, и своевременную их ревакцинацию в установленные сроки.

С целью резкого снижения заболеваемости в каком-либо населенном пункте в короткий срок нужно хотя бы на протяжении года наряду с проведением плановой вакцинации всех детей до 5-летнего возраста, в первую очередь в детских учреждениях, привить коклюшной вакциной. Коклюшную вакцину вводят трехкратно по 1 мл с интервалом 3—4 недели. Детям в возрасте до 5 месяцев жизни (невакцинируемым) при контакте с больным коклюшем рекомендуется для индивидуальной профилактики и лечения вводить плацентарный или специфический γ -глобулин в дозе не менее 6 мл (по 3 мл через день).

Вопрос о специфической профилактике паракоклюша находится еще в стадии изучения. Для профилактики этой инфекции необходима вакцина из паракоклюшных культур, так как перекрестного защитного иммунитета оба эти возбудителя не создают. Такие вакцины (моно- и АКДС-паракоклюшная) изучались в эксперименте и ограниченных наблюдениях на детях в СССР, Чехословакии и Югославии с благоприятными результатами. В последние годы в СССР проводятся эпидемиологические наблюдения за эффективностью АКДС-паракоклюшной вакцины (ИЭМ имени Гамалеи) в Эстонской и Молдавской ССР.

Натуральная оспа

Натуральная оспа (вариола, *variola vera*, *variola major*) — острозаразное заболевание, характеризующееся своеобразными папулезно-пустулезными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. Передается главным образом воздушно-капельным и пылевым путем.

Точных сведений о времени появления оспы в России не имеется. Впервые она упоминается в Никоновской летописи, относящейся к XV веку. Наиболее крупные эпидемии и пандемии оспы наблюдались в XVIII веке.

Кроме типичной натуральной оспы, различают аластрим (*variola minor*, или молочная оспа) с более легким клиническим течением и отсутствием геморрагических или токсических синдромов. Кожные поражения при аластриме более поверхностны и развиваются значительно быстрее, чем при оспе. Обычно при аластриме не наблюдается типичного для натуральной оспы вторичного подъема температуры во время пустулезной стадии болезни. Оспа и аластрим, несмотря на большое сходство, регистрируются отдельно. Заболевания аластримом в СССР не отмечались.

До введения оспопрививания оспа была чрезвычайно широко распространена на земном шаре. С момента появления оспы в Европе до второй половины XIX века от нее погибло не меньше 150 млн. человек. В ряде европейских стран оспа поражала до $\frac{4}{5}$ и даже $\frac{9}{10}$ населения, при этом летальность достигала 30%, а кроме того, после заболевания оставалось громадное число слепых и обезображенных. В России в XVIII веке от оспы ежегодно погибало до 500 тыс. человек, что составляло около 1,5% населения. Еще в первые годы Советской власти оспа

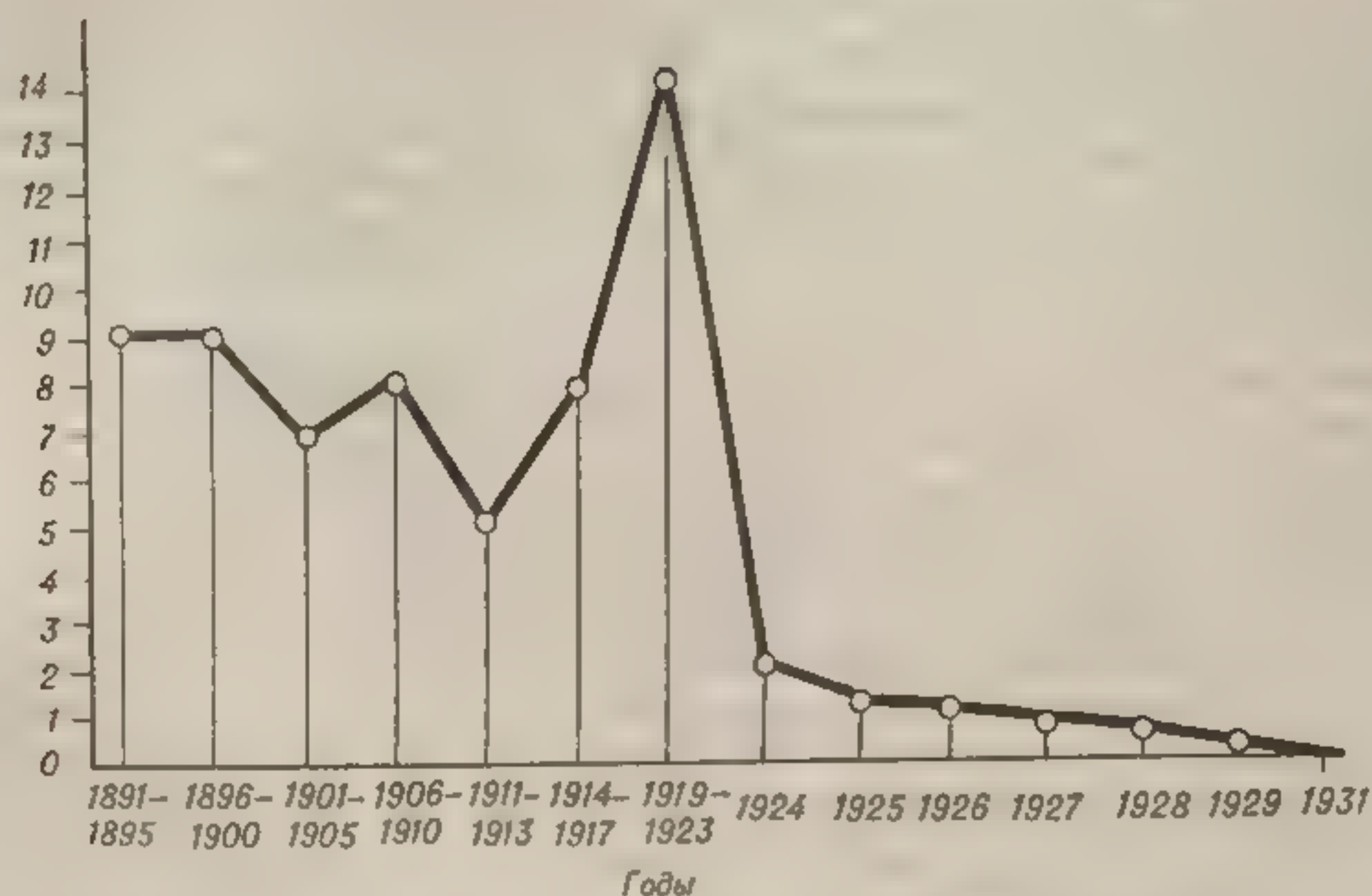


Рис. 13. Заболеваемость оспой в России и СССР в 1891—1931 гг. (на 10 000 населения).

принадлежала к числу опаснейших эпидемических болезней, о чем можно судить по показателю заболеваемости, который в 1919 г. составил 300 на 100 000 жителей. Вскоре этот страшный показатель начал неуклонно снижаться: в 1922 г. он был равен 70, в 1925 г. — 1,3 и в 1928 г. — 0,9 (рис. 13). В 1936 г. оспа в нашей стране была ликвидирована. Заболевание ликвидировано также в ряде других стран мира, но до сих пор имеет значительное распространение во многих странах Азии, Африки и Латинской Америки. Наблюдаются также случаи заноса ее из эпидемических неблагополучных стран в страны, свободные от оспы. Наибольший процент заболеваний оспой в 1964—1968 гг. был зарегистрирован в Азии (76,7), затем в Африке (18,4) и Латинской Америке (4,7). В Азии основная масса заболеваний приходилась на Индию (72,2), Индонезию (16,2) и Пакистан (10,5).

В Африке случаи оспы отмечены в 33 странах. Больше всего их зафиксировано в Заире, Нигерии и Танзании. На американском континенте фактически все заболевания оспой приходятся на Южную Америку, в частности на Бразилию (94,9%).

В странах Европы, США, Канаде и Австралии оспа носит случайный характер. Здесь в основном регистрируются вспышки заносного характера. Последние наиболее крупные эпидемии на европейском континенте наблюдались в 1943 г. в Греции (1219 случаев заболеваний) и в 1944 и 1945 гг. в Италии (2878 и 3116 случаев заболеваний соответственно).

Инкубационный период при оспе составляет около 2 недель. В наши дни, когда самые дальние маршруты чрезвычайно сокращаются за счет скоростных перелетов на пассажирских самолетах, заразившийся оспой человек может прибыть в любой крупный город и контактировать со многими людьми прежде чем будет поставлен правильный диагноз заболевания и приняты необходимые меры. Заносные вспышки оспы наблюдались в Англии, ФРГ, Франции, Италии, Польше, Венгрии, ГДР, Бельгии, Испании, Швеции, Швейцарии, США и Канаде. В 1960 г. аналогичный случай произошел в Москве.

Таким образом, пока оспа существует где-либо на земном шаре, всегда остается реальной опасность ее заноса в другие страны.

Этиология. Вирус натуральной оспы впервые описан в 1906 г. В жидкости оспенных поражений были обнаружены элементарные тельца, названные в честь открывшего их исследователя тельцами Пашена.

Они представляют
250 мкм до
1961) содержат
способностью
лы, размножае
топлазматическ
ных вирусом осп
включения.
Лабораторные ж
русы. У белых мыш
фалит. У обезьян раз
вания, протекающая
др., 1962).
Обезьяны, по-вид
собными заражаться
сал эпидемию оспы в
цепкохвостых обезья
обнаруживались оспе
впичном и внутрикожн
развивается оспенный
ный инфильтрат.
Вирус оспы разми
куринных зародышей
устойчив к действию
роды, а также к выс
при комнатной темпе
свету — более 2½ мес
жен в течение многих
обихода, белье. Кисл
Жизнеспособность его
среде и защите от све
в содержимом оспенн
на свету, выживал д
лишь через 84 дня.
В оспенных корк
рус разрушается кип
60° — в течение 30 ми
в течение 2 часов при
вируса, находящегося
температуре — 20° и
5 лет, в глицерине (р
зоной pH для вируса
ется в течение часа.
Трехпроцентный
3 часов, 5% — на про
тельно действует на
ствии (Э. М. Акатов
7% фенолом. Спирт, э
вуют вирус в течение
рус при облучении св
По современной св
ся к группе, включаю
ной оспы (экстремели
ции к действию ульт
тов. Выраженная близ
Wolff и Srawn (Бю
адастрим в шкафу при комн

Они представляют образования овальной формы размером 240—250 мкм по длинной и 150 мкм по короткой оси (А. Ф. Быковский и др., 1961) содержат дезоксирибонуклеиновую кислоту, обладают слабой способностью агглютинировать эритроциты кур. Вирус натуральной оспы, размножаясь в чувствительных клетках, вызывает образование цитоплазматических включений — телец Гварниери. В клетках, зараженных вирусом оспы, удается также изредка наблюдать внутриядерные включения.

Лабораторные животные проявляют разную чувствительность к вирусу. У белых мышей-сосунков может наблюдаться смертельный энцефалит. У обезьян развивается легкая форма генерализованного заболевания, протекающая по типу вариолоида человека (В. Д. Соловьев и др., 1962).

Обезьяны, по-видимому, являются единственными животными, способными заражаться оспой в естественных условиях. Blaxall (1930) описал эпидемию оспы в Бразилии, которую связывали с эпизоотией среди цепкохвостых обезьян-ревунов и сапажу. На теле павших животных обнаруживались оспенные пустулы. Кролики восприимчивы при роговичном и внутрикожном заражении. В первом случае через 36—48 часов развивается оспенный кератит, во втором образуется нерезко выраженный инфильтрат.

Вирус оспы размножается в клетках хорионаллантоисной оболочки куриных зародышей и в клетках, культивируемых *in vitro*. Вирус оспы устойчив к действию различных агентов физической и химической природы, а также к высушиванию. В слущенных от больного корках вирус при комнатной температуре в темноте сохраняется свыше года¹, на свету — более 2½ месяцев. Активный вирус оспы может быть обнаружен в течение многих дней в пыли комнаты, на предметах домашнего обихода, белье. Кислород воздуха и свет влияют на вирус губительно. Жизнеспособность его увеличивается при хранении в бескислородной среде и защите от света. Так, в опытах Downie и Dumbell (1947) вирус в содержимом оспенных высыпаний, нанесенном на предметное стекло на свету, выживал до 35 дней, а при содержании в темноте погибал лишь через 84 дня.

В оспенных корках, взвешенных в физиологическом растворе, вирус разрушается кипячением в течение 5—10 минут, при температуре 60° — в течение 30 минут, при температуре 55° — через час. Прогревание в течение 2 часов при 50° лишь незначительно снижает инфекционность вируса, находящегося в суспензии хорионаллантоистных оболочек. При температуре —20° и —70° вирус сохраняет жизнеспособность свыше 5 лет, в глицерине (в темноте) при 0—5° — свыше года. Оптимальной зоной pH для вируса оспы является 7—7,4. При pH 3 вирус инактивируется в течение часа.

Трехпроцентный раствор хлорамина разрушает вирус в течение 3 часов, 5% — на протяжении 2 часов. Активированный хлорамин губительно действует на вирус в 1% концентрации при одночасовом воздействии (Э. М. Акатова, 1959). В течение 1 часа вирус инактивируется 7% фенолом. Спирт, эфир, ацетон, соляная кислота (1:1000) обезвреживают вирус в течение получаса. Ультрафиолетовые лучи разрушают вирус при облучении свыше 6 часов.

По современной классификации вирус натуральной оспы относится к группе, включающей также вирусы аластрима, коровьей и мышинной оспы (экстремелии). Возбудитель оспы устойчивее вируса осповакцины к действию ультрафиолетовых лучей, температуры и дезинфектантов. Выраженная близость антигенной структуры вирусов оспы человека

¹ Wolff и Crawn (Бюлл. ВОЗ, 1969, 38, 3, 486) сообщили о выживаемости вируса аластрима в шкафу при комнатной температуре в течение 13 лет.

и оспы коров позволяет использовать последний для прививочной профилактики.

Патогенез. Возбудитель оспы проникает в организм через верхние дыхательные пути или поврежденные кожные покровы. Внедрившийся вирус первоначально размножается в миндалинах или клетках эпителия кожи. Отсюда с током крови и лимфы он попадает во внутренние органы, где происходит его интенсивное размножение. Вновь образовавшийся вирус опять проникает в кровяное русло и переносится в кожу и слизистые оболочки, здесь и возникают типичные для этого заболевания поражения.

Разнообразные формы заболевания натуральной оспой по клиническим проявлениям и тяжести могут подразделяться на тяжелые формы, включающие геморрагическую пурпуру (*purpura haemorrhagica*), пустулезную геморрагическую оспу — черную оспу (*variola pustulosa haemorrhagica*), сливную оспу (*variola confluens*), форму средней тяжести (*variola discreta*) и легкие формы, состоящие из вариолоида (*varioloid*), оспы без сыпи (*variola major sine exanthemate*), фарингеальной формы (*pharyngitis variolosa*), оспы без лихорадки (*variola afebrilis*).

Тяжесть течения заболевания зависит от вирулентности возбудителя, иммунореактивности больного и от способа заражения. По-видимому, инфицирование через кожные покровы способствует более легкому проявлению болезни. Это наблюдение послужило основанием для проведения вариоляции в довакцинальный период.

Инкубационный период при оспе длится около 2 недель. В отличие от вируса оспы, который обуславливает генерализованную инфекцию, вирус осповакцины в абсолютном большинстве случаев вызывает местное поражение, связанное с размножением возбудителя в месте его инокуляции и прилежащей лимфоидной ткани.

Эпидемиология. Единственным источником заражения в естественных условиях является больной натуральной оспой человек. Он служит источником инфекции на протяжении всего заболевания — от продромы до полного отпадения корок, в среднем 40 дней от начала заболевания. Полагают также, что больной может быть заразительным и в последние дни инкубации.

В продромальном периоде возбудитель выделяется во внешнюю среду с содержимым носоглотки, в периоде высыпания к этому добавляется и содержимое кожных высыпаний. На протяжении всего заболевания вирус может обнаруживаться также в моче, фекалиях, слюне и мокроте.

Больной высокозаразителен в период высыпания, когда огромные количества возбудителя содержатся в поражениях кожи и слизистых оболочках. С эпидемиологической точки зрения большое значение имеет развитие оспенных высыпаний на слизистой оболочке носоглотки. Разрушение их на 3—4-й день высыпания сопровождается выделением возбудителя при разговоре, кашле, чиханье, что способствует заражению контактирующих лиц. По наблюдениям ряда авторов (О. В. Бароян, А. Ф. Серенко, 1961), периодом наибольшей заразительности является 7—9-й день от начала болезни.

Источником инфекции могут быть и трупы людей, умерших от оспы. Известны случаи инфицирования от них служащих моргов и похоронных бюро.

Основным способом передачи инфекции является воздушно-капельный. Человек заражается при непосредственном контакте с больным. Инфицирование имеет место также при попадании в организм вируса вместе с высохшими частицами эпидермиса и оспенным гноем (пылевой путь инфицирования). Заражение возможно не только при непосредственном контакте с больным, но и при соприкосновении с предметами, на которые попал заразный материал. Вирус может сохраняться на

всех предметах обихода — в квартире, белье, одежде, мебели, посуде, игрушках, постельных принадлежностях, а также на всех предметах в лечебных учреждениях, где госпитализированы больные оспой. Заболевания натуральной оспой неоднократно наблюдались в прачечных, куда доставлялось белье и одежда больных оспой без предварительной дезинфекции. Описаны случаи заражения при сортировке зараженного тряпья.

Устойчивость вируса создает предпосылки переноса возбудителя с предметами на большие расстояния. Завоз хлопка из эндемических очагов послужил началом заносных вспышек оспы в Ланкашире в 1939, 1952 и 1953 гг.

Ухаживающий за больными персонал также может переносить инфекцию через одежду и загрязненные руки. Известны случаи заражения и через третьих лиц, иммунных к оспе. О. В. Бароян и А. Ф. Серенко (1961) описали подобное заражение в косметическом кабинете в период вспышки оспы в Москве.

Следует иметь в виду, что возбудитель может распространяться через воздух в соседние помещения. Мельчайшие капельки и пылинки, содержащие вирус, могут находиться некоторое время в воздухе и распространяться за пределы очага, где находится больной. Иногда наблюдаются заболевания оспой лиц, проживающих вблизи инфекционных больниц. Не исключено, что определенное участие в качестве механических переносчиков вируса оспы могут принимать мухи.

Как уже было отмечено, возбудитель может проникать в организм не только воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем, но и через поврежденные кожные покровы, при соприкосновении с инфицированными выделениями больных.

Восприимчивость человека очень высокая и, по-видимому, всеобщая. Лишь в первые месяцы после рождения в связи с пассивной передачей антител у детей обнаруживается невосприимчивость. На основании эпидемиологических наблюдений и опыта вакцинации можно считать, что меньше 1% детей и после этого срока остаются невосприимчивыми. В настоящее время восприимчивость населения к оспе определяется главным образом организацией дела оспопрививания. Установлено, что коллективный поствакцинальный иммунитет удерживается на протяжении 4—5 лет и после этого резко снижается или даже полностью утрачивается. Снижение иммунитета происходит быстрее после некоторых инфекционных заболеваний, таких, например, как грипп. У отдельных лиц после успешной вакцинации при тесном контакте с источником инфекции может развиться оспа, даже если между прививкой и контактом прошло меньше 12 месяцев. Однако такие случаи являются исключением и можно считать правилом, что при своевременном проведении вакцинации и ревакцинации создается достаточно высокий уровень коллективного иммунитета.

Наиболее напряженный и, по-видимому, пожизненный иммунитет создается после перенесения заболевания. Повторные заболевания встречаются исключительно редко.

Так как оспа передается воздушно-капельным путем, то ее распространение усиливается вместе с увеличением плотности населения и скученности в жилищах. Поэтому в местностях с уверенным климатом эпидемии оспы протекают более интенсивно в холодное время года.

Для оспы характерна определенная периодичность эпидемий. Обычно они развиваются через 5—7 лет. Сохранение возбудителя в межэпидемический период обеспечивается постоянным возникновением спорадических заболеваний. В этот период за счет рождаемости постепенно накапливается восприимчивый контингент населения — дети в возрасте до 5 лет, которые в основном и являются наиболее поражаемыми. Длительность подъема заболеваемости составляет около 3 лет, когда, за ред-

ким исключением, переболевает вся восприимчивая часть населения. Старшие дети и взрослые в таких очагах приобретают постинфекционный иммунитет.

Социально-экономические факторы имеют важнейшее значение в эпидемиологии натуральной оспы. В странах, экономически не развитых, с низким санитарно-культурным уровнем отмечается более высокая заболеваемость. Особенно большое распространение оспа имеет в странах колониальных или недавно освободившихся от колониального гнета, поскольку в них для проведения повсеместной поголовной вакцинации не имеется необходимых организационных и экономических условий и оспопрививание не является обязательным.

На эпидемиологию оспы в современных условиях решающее влияние оказывает полнота охвата населения прививками. В местностях, где оспопрививание не проводится или проводится в ограниченных масштабах, оспа сохраняет все особенности эпидемического процесса, известные еще в додженнеровские времена. К таким странам относятся Индия, Пакистан, Индонезия, Бразилия, Заир, Нигерия.

В странах Европы, Северной Америки, Австралии, а также в СССР оспа возникает вследствие заноса инфекции путешественниками, находящимися в периоде инкубации. Распространению инфекции способствует поздняя госпитализация заболевших, связанная с недостаточным знанием медицинскими работниками клиники оспы и трудностью распознавания ее атипичных и стертых форм. Между тем именно последние преобладают в частично иммунном коллективе у лиц, имеющих неполный вакцинный иммунитет. Здесь стираются также возрастные различия. Если в эндемических очагах поражаются преимущественно дети, то при заносных вспышках наибольшая заболеваемость отмечается в старших возрастных группах.

Больные с легкими атипичными формами представляют наибольшую опасность, так как они своевременно не распознаются и не изолируются. Следствием этого являются многочисленные контакты и затяжной характер эпидемий.

При появлении заболеваний оспой проводится ряд мероприятий, к которым относятся: 1) срочное извещение — сигнализация; 2) изоляция больного; 3) разобщение лиц, имевших контакт с больными натуральной оспой; 4) дезинфекция; 5) дополнительная иммунизация населения.

Извещение о больном оспой необходимо в срочном порядке (по телефону, телеграфу или нарочным) послать в местные органы здравоохранения, которые по инстанции оповещают вышестоящие медицинские учреждения. Те в свою очередь по подчиненности сообщают об этом вплоть до Министерства здравоохранения СССР.

Врач, поставивший диагноз оспы, не допускает контактов с больным других лиц и изолирует больного на месте до времени его госпитализации, принимая все необходимые меры по текущей дезинфекции. Для проведения эпидемиологического обследования срочно в очаг выезжают главный врач больницы и представители территориальных органов здравоохранения. Они отвечают за взятие материала от больного и направление его на лабораторное исследование. Для выявления больных организуется подворные обходы. О каждом повторном заболевании извещение осуществляется в том же порядке.

Больного натуральной оспой госпитализируют в бокс, полностью изолированный от соседних помещений. Для ухода за больным выделяют персонал, который обязательно ревакцинируют. В больнице устанавливают строгий режим, запрещают пребывание здесь лиц, не имеющих отношения к оспенному стационару. Весь персонал и больных, находящихся в нем, срочно подвергают оспопрививанию. Вопрос о противопоказаниях решает врач, ответственный за прививки.

В очаге проводят текущую дезинфекцию. Транспорт, на котором доставлен больной, обрабатывают тотчас после доставки 8% раствором лизола, 3% раствором хлорамина или 3% осветленным раствором хлорной извести. Все мягкие вещи, использованные при перевозке больного, подвергают камерному обеззараживанию, а малоценные вещи сжигают.

Лица, находившиеся в тесном контакте с больным оспой или с его вещами, вне зависимости от предшествующей вакцинации и ревакцинации должны быть немедленно привиты против оспы и изолированы в отдельные помещения на 14 дней. В течение этого времени за ними устанавливают постоянное медицинское наблюдение с термометрией 2 раза в день. Карантин предусматривают также для всех больных, находившихся в стационаре, где был выявлен больной натуральной оспой. Лица, находившиеся в непрямом контакте с больным (через третьих лиц), подлежат немедленной вакцинации или ревакцинации с последующим ежедневным медицинским наблюдением на дому с термометрией в течение 14 дней.

Если во время карантина выявлен больной, то для остальных карантинизированных в этой группе лиц назначают дополнительную 14-дневную изоляцию, считая с момента выявления больного.

Вопрос о выезде медицинского персонала за пределы очага в течение 14 дней после последнего контакта с больным решает лицо, ответственное за мероприятия в очаге.

Дезинфекционные мероприятия ввиду стойкости оспенного вируса необходимо проводить с особой полнотой и тщательностью в порядке как текущей, так и заключительной дезинфекции. В зависимости от характера объемов применяют сухую хлорную известь, 8% раствор лизола, 5% раствор хлорамина, 5% осветленный раствор хлорной извести. При камерной дезинфекции вещи обеззараживают либо по пароформалиновому методу из расчета 75 мл формалина на 1 м³ камеры при экспозиции 40 минут, либо паровоздушной смесью при температуре 90° в течение 45 минут.

Текущую дезинфекцию выполняют в очаге до госпитализации больного и во время его пребывания в стационаре. При этом обрабатывают все выделения больных, посуду, остатки пищи и белье. Выделения больного до их удаления из помещения обрабатывают в течение 2 часов сухой хлорной известью из расчета 400 г на 1 л выделений или указанными выше дезинфекционными средствами в течение 30 минут. Посуду больного вместе с остатками пищи кипятят в 2% содовом растворе в течение 30 минут или погружают в 3% насыщенный раствор хлорной извести на 30 минут. Организуется тщательный сбор ополосков (после мытья рук, посуды, предметов ухода за больным и пр.) в отдельную посуду с крышкой. Все вещи, находившиеся в пользовании больного, запрещается выносить из комнаты. Вещи и белье больного выносят только после складывания их в мешок, смоченный дезинфекционным раствором. Уборочный материал кипятят. Перед стиркой белье без сортировки кипятят 30 минут. Уборку помещений производят влажным способом с применением 3% раствора хлорамина или 8% лизола. У порога помещения должна лежать тряпка, обильно смоченная дезинфекционным раствором. Окна должны тщательно предохраняться от залета мух. Залетевших мух тотчас уничтожают.

Вещи, которые нельзя обеззараживать на месте, обрабатывают дезинфекционные отряды в дезинфекционных камерах. Перевозка в дезинфекционную камеру вещей из очага натуральной оспы без их предварительной обработки не рекомендуется.

При заключительной дезинфекции обрабатывают все перечисленные выше объекты, весь мягкий инвентарь, обстановку помещений, медицинский инструментарий с помощью тех же растворов. Заключительной де-

инфекции подвергают также все помещения и места общего пользования, которые посещал больной. В поликлинике и приемном покое обрабатывают все кабинеты, где находился больной. Обработку комнаты больного производят путем обильного орошения пола, стен и предметов обстановки 5% раствором лизола или 1% раствором хлорамина. При наличии мягкой мебели обивку увлажняют дезинфицирующим раствором и чистят щеткой.

При возникновении заболевания оспой проводят прививки всем лицам, соприкасавшимся с больным, начиная с 2-недельного возраста, а также медицинскому и ухаживающему персоналу независимо от срока предшествовавшей вакцинации или ревакцинации. При наличии тесного контакта с больным новорожденных последних прививают с первого дня жизни. Прививки делают также всем больным в стационаре, где выявлен больной оспой. Эпидемиологическими наблюдениями (Herrlich, 1960) и в эксперименте (Т. А. Бектемиров, 1965) установлено, что вакцинация может быть успешной и в случае ее проведения в первые 2—3 дня инкубации.

Прививкам подвергают также бывших в отдаленном или вероятном контакте с больным лиц, практически всех жителей данного района. Если возникает второй случай оспы, проводят поголовную иммунизацию населения данного и смежного районов.

Вопрос о масштабах оспопрививания решают органы санитарно-эпидемиологической службы в зависимости от обстановки и состояния противооспенного иммунитета населения в угрожаемом районе.

Натуральная оспа относится к категории инфекций, борьба с которыми регламентирована международным соглашением, заключенным в 1926 г. В соответствии с этим соглашением каждая страна, где возникла оспа, обязана извещать об этом Всемирную организацию здравоохранения и соседние страны для своевременной организации соответствующих мероприятий.

Меры по предупреждению заноса оспы из других государств предусматривают при отправлении из пораженной оспой местности сухопутных транспортов, судов и самолетов не допускать посадку на них людей с симптомами оспы или подозрительными на это заболевание признаками, а также лиц, бывших с ними в контакте, если не истек срок инкубации. Требуется медицинский осмотр команды и пассажиров, а также предъявление справки о проведенной вакцинации.

На транспорте, где обнаружен больной оспой, его подвергают немедленной высадке и изоляции. Пассажиры и команда подлежат вакцинации или ревакцинации. За непривитыми устанавливают 14-дневное наблюдение, считая с момента прибытия. Проводят дезинфекцию вещей пассажиров и команды, а также помещений, где находился больной.

История современного оспопрививания начинается с наблюдений, сделанных по второй половине XVIII века, позволивших судить о предохранительном действии коровьей оспы. Было замечено, что люди, ранее заразившиеся коровьей оспой, в дальнейшем не заболевают натуральной оспой.

Человеком, которому по праву принадлежит заслуга внедрения в практику современного метода вакцинации против оспы, является Дженнер. По методу Дженнера вакцина перевивалась от человека к человеку, но вскоре, вместе с положительными данными, выявились и отрицательные, свидетельствующие о недостатках так называемой гуманизированной вакцины. К ним относились возможность переноса заразных болезней от одного привитого к другому, малое количество материала для прививок и необходимость непрерывной вакцинации для поддержания и сохранения вакцины. С целью совершенствования метода Дженнера было предложено (Negri, 1842) готовить вакцину путем кожного

заражения телят. Дальнейшее совершенствование вакцины заключалось во внедрении в практику в качестве консерванта и антисептика глицерина, а затем в приготовлении сухой оспенной вакцины. В настоящее время оспенную вакцину готовят либо в жидком виде (смесь оспенного материала с глицерином), либо в виде сухой вакцины, которую разводят глицерином перед употреблением. Для производства оспенной вакцины могут быть использованы различные животные (коровы, телята, овцы, буйволы, куриные эмбрионы и культуры тканей).

Оспенную вакцину, получаемую путем кожного заражения животных, принято называть дермальной оспенной вакциной в отличие от оспенной ововакцины, готовящейся на куриных эмбрионах, и тканевой оспенной вакцины, приготавливаемой с использованием культур тканей *in vitro*. В качестве производственных штаммов используют вирус коревой оспы или осповакцины.

В Советском Союзе для профилактики оспы применяют дермальную оспенную вакцину, наиболее апробированную на практике. В некоторых странах (США, Швейцария) наряду с дермовакциной используют ововакцину. Тканевую оспенную вакцину применяют в Швеции, Голландии и Мексике.

Противооспенные прививки в Советском Союзе проводят в законодательном порядке всем гражданам. Декрет об обязательном оспопрививании впервые был издан 10/IV 1919 г. за подписью В. И. Ленина. Ответственность за первичную вакцинацию возлагается на родителей или лиц, их заменяющих. Виновные в уклонении от обязательных прививок привлекаются к ответственности по статье 181 Уголовного кодекса.

Первую прививку проводят здоровым детям в возрасте 10—12 месяцев. Детей, не привитых в течение первых 2 лет жизни в связи с имевшимися противопоказаниями, вакцинируют в более старшем возрасте с одновременным введением одной дозы γ -глобулина из сыворотки человека с повышенным содержанием противооспенных антител.

Ревакцинацию проводят в возрасте 8—15 лет и в последующем через каждые 5—7 лет до 50 лет. В районах, пограничных со странами, неблагополучными по оспе, детей ревакцинируют в возрасте 4, 8, 12 и 16 лет. Ревакцинации через каждые 3 года подлежат: а) работники медицинских и дезинфекционных учреждений всех ведомств; б) взрослое население районов, пограничных со странами, неблагополучными по оспе; в) персонал портов, аэропортов, железнодорожных станций, гостиниц в городах, через которые совершаются международные транспортные связи.

Прививки вакцины проводят методом надрезов, который проверен многолетней практикой в СССР. В последнее время рекомендуют пользоваться методом множественного укола (давления), нашедшего широкое применение за рубежом. Он считается безболезненным и эффективным. При этом на кожу в области дельтовидной мышцы наносят каплю вакцины. Пользуясь левой рукой, вакцинатор держит кожу натянутой, в правую руку он берет простерилизованный специальный вакцинный диск диаметром не более 3 мм с 15—20 вакцинальными иглами и надавливает на кожу. Концы игл не должны проникать через весь кожный слой, т. е. на месте уколов не должны появляться капли крови.

Сторонники метода множественного укола считают его преимуществами менее выраженный рубец, остающийся после оспопрививания, и создание лучших условий для проникновения вируса вакцины в глубокие слои эпидермиса. Сравнительных наблюдений по оценке этих двух методов оспопрививания сделано мало. В качестве примера можно привести результаты ревакцинации 227 человек скарификацией тремя надрезами и 239 человек — множественным уколом. В первом случае получено 74,5%, во втором — 91,1% прививаемости. В Чехословакии метод мно-

жественного укола предусмотрен законодательством (Wohlgrab, 1964). О преимуществе метода множественного укола свидетельствуют также данные, полученные в нашей стране (С. С. Маренникова и др., 1964).

При нормальном течении вакцинальная реакция у первично привитых развивается на 3—4-й день и заканчивается к концу месяца. Вначале на месте прививки образуется краснота, припухлость и появляются мелкие узелки-папулы. На 5-й день вокруг узелков появляется венчик интенсивного покраснения. Далее узелок развивается в оспину. На вершине возникает пузырек, содержащий жидкость. К 8—10-му дню появляется второй венчик покраснения без резкого отграничения от окружающей здоровой кожи. Этот венчик получил название ареолы. Прозрачное содержимое оспины мутнеет. Цвет из светлого переходит в темный. Затем начинается обратное развитие оспины. Ареола бледнеет, оспина подсыхает, постепенно превращаясь в темно-коричневую корочку, которая самопроизвольно отпадает на 4-й неделе. На месте прививки остается красноватый рубец, который впоследствии приобретает лучистое строение и по цвету не отличается от окружающей кожи.

Вместе с развитием оспы появляется общая реакция: повышается температура до 38° , а иногда до $39,5^{\circ}$, у детей нередко отмечаются потеря аппетита, раздражительность, беспокойство; у части привитых могут появиться припухание и болезненность в области подмышечных лимфатических узлов.

При ревакцинации рассматривают два типа реакции. Первый протекает по типу реакции на первичную прививку (вакцинная реакция), но весь процесс развивается несколько быстрее по времени и нередко с более выраженными общими симптомами (головная боль, разбитость, лихорадка).

Значительно чаще наблюдается второй тип реакции. Она называется ускоренной и выражается в ощущении зуда, появляющегося к концу 2-го дня на месте прививки, и в быстром развитии папулы или даже пузырька на покрасневшем припухшем основании. Однако истинная ареола в этом случае не образуется. Все явления исчезают к концу первой недели.

У части ревакцинированных кожная реакция может отсутствовать совсем. В последнем случае, как и при отрицательном результате первичной вакцинации, необходимо производить повторные прививки, особенно если имеется реальная угроза заражения натуральной оспой.

После успешной вакцинации развивается иммунитет. Чем сильнее выражен рубец, тем выше невосприимчивость к оспе. Продолжительность прививочного иммунитета от одного года до десятилетий, в среднем 4—5 лет. Она тем короче, чем моложе привитой, и этим объясняется подсканная практикой рекомендация об обязательной ревакцинации. При реальной опасности заражения сроки ревакцинации подлежат сокращению, особенно тогда, когда прививка оказалась отрицательной. В районах, пограничных со странами, неблагополучными по оспе, ревакцинация проводится всему населению каждые 3 года. Перенесших натуральную оспу подвергают вакцинации через 5 лет после перенесения болезни, если к этому имеются эпидемические показания.

Оспопрививание является высокоэффективным и относительно безопасным мероприятием. Однако известны отдельные случаи осложнений, порой тяжелых по течению и даже смертельных.

Во избежание осложнений необходимо при проведении плановых прививок учитывать противопоказания к вакцинации и ревакцинации, которыми являются: 1) острые заразные заболевания, включая период реконвалесценции в течение не менее 2 месяцев после окончания всех клинических явлений; 2) болезни печени; 3) туберкулез как в период

острых явлений (высокая и субфебрильная температура; обострение процесса, плеврит, пневмония, туберкулез в стадии генерализации процесса), так и при выраженной туберкулезной интоксикации; 4) болезни крови и лимфатической системы; 5) сахарный диабет; 6) острый нефрозо-нефрит; 7) пороки сердца в периоде декомпенсации; 8) аллергическое состояние, астма, ревматизм в периоде обострения; 9) экссудативный диатез, экзема и гнойные заболевания кожи; 10) гнойное воспаление ушей и глаз; 11) резкое истощение после перенесенных инфекций и других болезней; 12) спазмофилия; 13) эпилепсия с частыми припадками, гидроцефалия в стадии декомпенсации и субкомпенсации; 14) психические заболевания в острой стадии; 15) оспенные прививки детям не ранее как по истечении 2-месячного срока после прививки БЦЖ; 16) беременность.

Необходимо учесть, что перечисленные противопоказания являются относительными и при угрожающем положении прививаются все граждане. Однако это приводит к учащению поствакцинальных осложнений. Поэтому выдвигается вопрос о разработке новых путей профилактики оспы, дополняющих дженнеровские прививки. Одним из таких путей является использование принципа серопротекции. Для этих целей рекомендуется γ -глобулиновая фракция сывороток людей, за 3—4 недели до этого вакцинировавшихся против оспы (Кемре, 1969), или животных (С. С. Маренникова, 1961), гипериммунизированных вирусом осповакцины.

Наблюдения Кемре, проведенные в Мадрасе, показали, что одномоментно проведенная вакцинация и серопротекция контактировавших с больными оспой лиц приводит к снижению заболеваемости и уменьшению летальных исходов. С. С. Маренникова и В. В. Петросов (1961) применили γ -глобулин, приготовленный из сыворотки иммунизированных животных для предупреждения оспы среди контактных лиц, имевших противопоказания к прививкам.

В числе средств, эффективных при применении в инкубационном периоде, считаются также химиопрепараты — производные тиосемикарбазона. В эксперименте на животных (Bauer et al., 1959; С. С. Маренникова, Т. И. Капцова, 1966) и наблюдениях на людях (Bauer et al., 1963), проведенных во время эпидемии натуральной оспы в Индии, показано выраженное профилактическое действие β -тиосемикарбазона N-метил изатина на развитие оспенной инфекции. В частности, из получившего химиопрепарат 1101 человека заболело 3 (0,27%), которые выздоровели. В контрольной группе, состоявшей из 1126 человек, заболело 78 (6,9%), из них 12 человек умерли.

Осложнения, возникающие после прививки оспенной вакциной, бывают трех видов: 1) со стороны кожи и слизистых оболочек; 2) выражающиеся в различных формах нарушения со стороны нервной системы; 3) связанные с обострением соматических заболеваний.

Кроме перечисленных осложнений, после прививок могут наблюдаться так называемые атипичные прививочные реакции: реактивная эритема, ускоренная и замедленная прививочные реакции, геморрагическая вакцина.

Реактивная эритема характеризуется развитием обширной зоны красноты, иногда переходящей на грудную клетку, и имитирует рожистое воспаление. Как правило, реактивная эритема заканчивается благоприятно.

Ускоренная прививочная реакция наблюдается у новорожденных детей, а также у детей, содержащихся в чрезмерном тепле, вялых, страдающих рахитом, золотухой и пр. Для этой реакции характерно быстрое развитие оспин — их созревание может завершаться уже на 6-й день. Возможно также раннее (на 2—3-й день после прививки) появление пузырей, наполненных прозрачным содержимым (пузырчатая вакцина). Пу-

зыри лопаются, не оставляя следов. При пузырьчатой вакцине необходима повторная прививка.

Замедленная прививочная реакция развивается у детей, истощенных или ослабленных инфекционным заболеванием, возникающим во время прививки; при этой реакции отмечается удлинение различных периодов в течении вакцинного процесса; пустулы достигают большой величины и медленно заживают.

Иногда после прививки вблизи вакцинальных оспин образуются дополнительные, или побочные, оспины. Они отличаются abortивным течением, при этом вирус распространяется лимфогенным путем. В ряде случаев развитие побочных оспин принимает затяжной характер и возникает так называемая ползучая вакцина. Побочные оспины достигают больших размеров, их созревание на месте прививок удлиняется до 2—3 недель. Иногда они сливаются в плоские оспины размером 1,5—2 см.

В результате механического переноса вируса может возникнуть вторичная вакцина. Возможно поражение лица, шеи, глаза, половых органов, заднего прохода. Перенос вируса осуществляется руками или бельем. Вторичные оспины обычно появляются на 7—8-й день после прививки и размеры их меньше материнских. Осложнение имеет благоприятное течение, за исключением случаев поражения глаз с развитием паноптальмита с последующей частичной или полной потерей зрения.

Серьезным осложнением оспенной прививки является генерализованная вакцина, характеризующаяся появлением на 9—10-й день оспин, которые распространяются по всей поверхности кожи в виде мелких пузырьков. Развитие оспин в этих случаях происходит быстрее обычного, размер пустул маленький, рубцы не образуются. Процесс, как правило, доброкачественный, но возможны и летальные исходы. Возникновение этого рода осложнений объясняют замедленным развитием иммунитета и высокой вирулентностью вакцины.

При наличии кожного заболевания может развиваться другое серьезное осложнение — вакцинальная экзема. Заболевание начинается после 6—8 дней инкубации обострением экзематозного процесса. Появляется краснота и припухлость, экзема становится мокнущей, по ее краям появляются оспины. Они сливаются, лопаются и образуют мокнущую рану с гнойным отделяемым. Постепенно экзематозная поверхность покрывается коркой, которая отпадает с образованием грубого рубца. Особенно выражены описанные явления при локализации экзематозных поражений на лице. При обширных поражениях кожи болезнь протекает тяжело, иногда со смертельным исходом. Необходимо иметь в виду, что вакцинальная экзема может возникнуть не только у самого привитого, но и при попадании вакцинного материала на кожу людей, страдающих дерматозами. Поэтому последние должны изолироваться от привитых с 4—5-го дня после вакцинации до полного отпадения корок.

Наиболее опасны поствакцинальные энцефалиты. Клиника их полиморфна. Начало обычно острое, часто с потерей сознания, высокой температурой, иногда со рвотой. Как правило, имеется менингеальный синдром. Могут также наблюдаться моно-, геми- и парапарезы, в некоторых случаях параличи. Развивается болезнь на 5—10-й день после прививки. Исход болезни чаще всего благоприятный. В тяжелых случаях смерть наступает на 3—4-й день от начала болезни.

В СССР это осложнение встречается весьма редко. Однако в 1960 г. в Москве из 6 млн. привитых у 18 человек возникли поствакцинальные менингоэнцефалиты (М. С. Соколовский и др., 1961). Для лечения поствакцинальных осложнений рекомендуется использовать противооспенный γ -глобулин.

В заключение необходимо отметить, что оспа по праву может быть названа побежденной болезнью, но при условии систематической вакцинации и ревакцинации.

На Массачусеттском
тезисах восточного
близкой к е годы на все
сласно принято. Для ос
систематически и безвред
миллионов доз оспенной

Ветряная оспа

Ветряная оспа (варицелла) — заболевание детского возраста, характеризующееся острой лихорадкой и сыпью. Передается ветряной оспой: впервые оспой в виде элементарных телец, в виде элементарных телец. Были названы тельцами А.

Ветряная оспа, относящаяся к заболеваниям, занимает большое место у детей. По степени тяжести гриппу. Согласно данным ветряной оспой составляет 150 случаев на 100 000 населения, перенесенного на том, что почти в 20—25% населения, перенесенного число заболеваний ветряной оспой 10 000 жителей (А. А. Лифшиц). Значительность о высокой заболеваемости наблюдается в виде эпидемий.

Этиология и патогенез. Вирус ветряной оспы имеет размеры 210—240 мк (Rake). В тканях и в содержимом пузырьков в период инкубации (9—21 день) нашли, что вирус ветряной оспы простого герпеса. Вирус ветряной оспы человека in vitro и обезьяны. Он мало устойчив в окружающей среде, выживает в течение немногих минут. С температурой — 70°.

В организм человека вирус ветряной оспы попадает воздушно-капельным путем. Инкубационный период составляет 10—21 день. Наибольшее количество вируса содержится в период с 10-го по 14-й день. В этот период может быть обнаружен вирус в слюне, моче, крови, поте, слезе.

Эпидемиология. Ветряная оспа является одной из наиболее распространенных инфекционных болезней. Заболевание встречается в виде эпидемий и пандемий. Впервые о ветряной оспе упоминает в 1940 г. Д. Д. Рональдсен (1940). Ветряная оспа является одной из наиболее распространенных инфекционных болезней. Заболевание встречается в виде эпидемий и пандемий. Впервые о ветряной оспе упоминает в 1940 г. Д. Д. Рональдсен (1940). Ветряная оспа является одной из наиболее распространенных инфекционных болезней. Заболевание встречается в виде эпидемий и пандемий. Впервые о ветряной оспе упоминает в 1940 г. Д. Д. Рональдсен (1940).

На XI сессии Ассамблеи ВОЗ, состоявшейся в 1958 г., советская делегация внесла предложение о принятии мер для искоренения оспы в ближайшие годы на всем земном шаре. Это предложение было единогласно принято. Для осуществления этой программы Советский Союз систематически и безвозмездно выделяет развивающимся странам сотни миллионов доз оспенной вакцины.

Ветряная оспа

Ветряная оспа (варицелла, ветрянка) — острозаразное вирусное заболевание детского возраста, характеризующееся лихорадкой и везикулезной сыпью. Передается воздушно-капельным путем. Возбудитель ветряной оспы впервые обнаружен в 1911 г. при микроскопическом исследовании везикулярного содержимого кожных поражений больного в виде элементарных телец, которые в честь открывшего их исследователя были названы тельцами Арага.

Ветряная оспа, относящаяся к повсеместно распространенным заболеваниям, занимает большое место в общей инфекционной заболеваемости у детей. По степени распространения она приближается к кори и гриппу. Согласно данным Levin (1950), показатель заболеваемости ветряной оспой составляет 1500—2000 на 100 000 населения. Подсчет автора основан на том, что почти все дети до 15-летнего возраста, составляющие 20—25% населения, переносят ветряную оспу. В период с 1954 по 1962 г. число заболеваний ветряной оспой в Киеве составляло 58—102,3 на 10 000 жителей (А. А. Лифшиц-Васильченко, 1963). Приведенные данные свидетельствуют о высокой заболеваемости ветряной оспой, которая может наблюдаться в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев.

Этиология и патогенез. Возбудитель ветряной оспы имеет размеры 210—240 мк (Rake et al., 1948) и регулярно обнаруживается в ветряночных пузырьках в первые 5 дней болезни. Almeida с соавторами (1962) нашли, что вирус ветрянки по своей морфологии сходен с вирусом простого герпеса. Вирус размножается в культуре кожно-мышечной ткани человека *in vitro*, в клетках HeLa и однослойной культуре почки обезьяны. Он мало устойчив во внешней среде и погибает в течение немногих минут. Сохраняется несколько месяцев при температуре —70°.

В организм человека вирус ветряной оспы проникает через дыхательные пути. Инкубационный период длится от 11 до 23 дней, чаще 4—6 дней. Наибольшее количество возбудителя в организме больного содержится в период лихорадки и обильного высыпания. Возбудитель может быть обнаружен в крови, носоглотке и в содержимом везикул.

Эпидемиология. Естественным источником инфекции при ветряной оспе является больной человек. Эпидемиологические наблюдения позволяют считать, что больной ветряной оспой становится заразным за 24 часа до начала заболевания и наиболее опасен в первые дни высыпания. Относительно сроков заразительности больного мнения расходятся. Rolleston и Ronaldson (1940) считают, что больного ветряной оспой следует изолировать не больше чем на 10—11 дней, другие полагают, что больной опасен и в период образования корок. Как показали обстоятельные исследования Д. Д. Лебедева и соавторов (1960), больной перестает быть опасным для окружающих через 5 дней после появления последнего элемента сыпи. От больного во внешнюю среду вирус выделяется с капельками носоглоточной слизи и мокроты. Инфекция распространяется воздушно-капельным путем, заражение происходит почти

исключительно при непосредственном соприкосновении с больным. Нередко для заражения достаточно мимолетного контакта с источником инфекции. Так как возбудитель ветряной оспы быстро погибает во внешней среде, то уже через 10—15 минут после удаления больного из помещения оно становится безопасным для вновь поступающих детей. Так же быстро гибнет возбудитель и на предметах внешней среды. Только в очень редких случаях заражение происходит через третье лицо при быстром переходе его от больного к здоровому ребенку.

Ветряная оспа — наиболее частая внутрибольничная инфекция. При заносе ее в больницу или детский коллектив вначале заболевает лишь часть детей, от которых в свою очередь заражается другая группа, дающая вторую волну, после которой возможно возникновение болезни и в третьей группе. В период внутрибольничной вспышки могут заболеть не соседи по койке, а дети, находящиеся в другом конце палаты или даже в другой палате. Инфекция в короткий промежуток времени может передаваться на большие расстояния, что свидетельствует о «летучести» ветряной оспы, о передаче через воздух. Ребенок, заболевший в одной из палат отделения с коридорной системой, может послужить источником инфекции для всех восприимчивых детей данного отделения. Однако, по мнению В. Н. Верцнер (1963), передача вируса ветряной оспы через воздух имеет ограниченные пределы. Основываясь на 15-летних наблюдениях, автор считает, что пространство в 20 м являлось непроходимой преградой для переноса возбудителя. Закрытые боксы защищают от всех инфекций, кроме ветряной оспы и кори, хотя в них заражения наблюдаются значительно реже, чем в общих отделениях. С током воздуха возбудитель может переноситься из отделений нижнего этажа в верхний.

Легкость передачи ветряной оспы через воздух и высокая восприимчивость к ней детей делают эту инфекцию чрезвычайно заразной.

Заболевание наблюдается преимущественно у детей младшего возраста. У детей старше 14 лет ветряная оспа встречается редко. При внутрибольничных вспышках наибольшее число заболеваний регистрируется среди детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет (Т. И. Лебедева, 1949). Организованные дети болеют чаще неорганизованных. В крупных городах дети болеют ветряной оспой в более раннем возрасте, чем в сельской местности. Наибольшее число заболеваний регистрируется в зимние месяцы — с декабря по февраль, что обусловлено тесным общением в это время детей, находящихся в закрытых помещениях.

Переболевание ветряной оспой создает в большинстве случаев прочный пожизненный иммунитет. Повторные заболевания встречаются крайне редко.

Ветряная оспа и опоясывающий лишай. Опоясывающий лишай (Herpes zoster, Zona) наблюдается преимущественно у взрослых, характеризуется невралгическими болями и образованием пузырьков по ходу пораженных чувствительных нервов.

Еще в конце прошлого столетия была замечена связь между ветряной оспой и опоясывающим лишаем. Нередко за возникновением в семье опоясывающего лишая у взрослых возникали случаи ветряной оспы у детей. При контакте же взрослых с больными ветряной оспой у них чаще развивается опоясывающий лишай. Наличие последнего у взрослых и детей нередко приводило к развитию иногда довольно крупных эпидемий ветряной оспы.

Связь между ветряной оспой и опоясывающим лишаем была подтверждена также в ряде экспериментальных исследований. В частности, в опытах Kundratitz (1925) заражение детей жидкостью из пузырьков больных опоясывающим лишаем вызывало у них ветряную оспу, и от них заражались новые группы детей.

Дети, переболевшие ветряной оспой, оказались невосприимчивыми к заражению вирусом опоясывающего лишая. Изучение свойств возбудителей ветряной оспы и опоясывающего лишая обнаружило их большое сходство в размерах, морфологии и антигенной структуре. Вместе с тем между двумя болезнями имеются различия, касающиеся клиники, возрастного распределения и эпидемиологии.

Опоясывающий лишай наблюдается преимущественно у взрослых и детей старшего возраста. Вирус опоясывающего лишая вызывает ветряную оспу реже, чем ветряная оспа — опоясывающий лишай, так как во втором случае возбудитель, локализуясь в носоглотке, легче распространяется. *Herpes zoster* часто наблюдается у людей, ранее перенесших ветряную оспу. Иногда ветряная оспа и опоясывающий лишай развиваются у одного и того же человека одновременно. Подмечено, что первые случаи ветряной оспы, возникшие от контакта с больным опоясывающим лишаем, протекают в легкой форме. У больных, заразившихся от последних, развиваются уже клинически выраженные формы заболевания. Создается впечатление, что с пассажами на человека вирулентность возбудителя повышается.

Учитывая различия между ветряной оспой и опоясывающим лишаем и признавая тождество их возбудителей, Stokes (1955) проводит аналогию с герпетической инфекцией. Согласно его гипотезе вирусом ветряной оспы заражается почти поголовно все детское население и в большинстве переносит клинически выраженное заболевание. В дальнейшем, являясь нейротропным, вирус вступает в симбиоз с нервными клетками, как вирус простого герпеса — с эктодермальными клетками. По мнению Stokes, опоясывающий лишай возникает не как результат реинфекции, а как обострение латентной инфекции вирусом ветряной оспы.

Некоторые авторы, считая возбудителей идентичными, рассматривают ветряную оспу как результат гематогенного распространения возбудителя у не имеющих к нему иммунитета лиц. Развитие же опоясывающего лишая является следствием неврогенного распространения того же возбудителя в иммунном организме. Высказанные гипотезы заслуживают внимания, но окончательное решение затронутых вопросов требует дальнейших исследований и клинко-эпидемиологических наблюдений.

Профилактика. Основным мероприятием в борьбе с ветряной оспой является ограждение здоровых детей от контакта с больными путем своевременной изоляции источника инфекции. Особенно большое значение такое мероприятие имеет в организованных коллективах, детских поликлиниках и больницах. Но для этого необходимы настроженность к данной инфекции обслуживающего персонала и тщательный ежедневный осмотр кожи и слизистых оболочек у детей. Следует помнить, что при изоляции больных в первые часы заболевания удастся в значительной части случаев предотвратить распространение инфекции. Для предупреждения распространения ветряной оспы с этажа на этаж рекомендуется при строительстве детских больниц предусматривать изолированную вентиляцию для каждого этажа.

При выявлении больного в детском учреждении его изолируют на дому. Госпитализация не обязательна, так как ветряная оспа при неосложненном течении не представляет опасности. С эпидемиологической точки зрения госпитализация нецелесообразна потому, что вследствие особой летучести инфекции создается опасность внутрибольничных заражений.

В детском учреждении объявляется карантин с момента изоляции больного ветряной оспой. При появлении новых больных, заразившихся от первых больных ветряной оспой, изоляция не проводится, так как считается, что восприимчивые дети уже заразились. Доступ детей в эту группу прекращается. Удалению из детского коллектива подлежат так-

же все больные опоясывающим лишаем как возможные источники инфекции. После изоляции больного тщательно убирают и проветривают помещение; дезинфекцию ввиду нестойкости возбудителя не производят.

Больные инфекционных отделений, выздоровевшие от основной болезни, могут быть выписаны в инкубационном периоде ветряной оспы: такой больной дома менее опасен, чем в больнице.

Для предупреждения ветряной оспы рекомендовалась иммунизация путем внесения содержимого пузырьков или крови в скарифицированную кожу. Метод не нашел применения ввиду опасности заражения ребенка возбудителем более опасным, чем вирус ветряной оспы (гепатит и др.). Противоречивые результаты получены и при использовании сыворотки и γ -глобулина крови реконвалесцентов. Поэтому основными мероприятиями при ветряной оспе по-прежнему остаются своевременное выявление и изоляция больного.

Эпидемический паротит

Эпидемический паротит, Parotitis epidemica [англ. — mumps, франц. — ourle, нем. — Bauernwetzeln (син.: свинка, задушница)] — широко распространенное вирусное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением околоушных слюнных желез.

Контагиозность болезни установлена в 1759 г. Gamilton. Изучению паротита во многом способствовали исследования И. В. Троицкого, А. Д. Романовского, Е. П. Филатова, которые рассматривали эпидемический паротит не как местное поражение слюнных желез, а как общее заболевание организма с вовлечением в патологический процесс различных систем и органов.

За последние десятилетия успешно решены вопросы специфической лабораторной диагностики паротитной инфекции, а также активной иммунизации (А. К. Шубладзе, М. А. Селимов, А. А. Смородинцев, Н. С. Клячко).

Этиология. Возбудитель эпидемического паротита, относящийся к группе миксовирусов, впервые выделен в 1934 г. Johnson и Goospasture при заражении *Macaca rhesus* путем введения в сленонов проток обезьяны слюны, полученной от больных людей. По данным электронной микроскопии, средняя величина частиц вируса составляет 100—200 мкм.

Попытки воспроизвести болезнь на других животных (морских свинках, кроликах, крысах и др.) оказались безуспешными. По своим основным проявлениям заболевание, вызванное экспериментальным путем, весьма напоминает клиническое течение свинки у человека: зараженные обезьяны заболевают типичным паротитом с наличием околоушечного отека.

Вирус паротита культивируется на развивающемся курином эмбрионе 7—8-дневного возраста, а также в культуре тканей; при длительных пассажах теряет патогенность, не утрачивая антигенных свойств, что позволило создать живую ослабленную вакцину. Он представляет собой легко фильтрующиеся сферические или яйцевидные тельца. Нагревание при температуре 55° в течение 20 минут инактивирует вирус. При температуре от 60 до 70° вирус паротита может сохранять инфекционность в течение 10 месяцев. Облучение ультрафиолетовыми лучами инактивирует его в течение нескольких секунд. Отмечается высокая чувствительность вируса к растворам лизола, этилового и метилового спирта, эфира. Вирус весьма устойчив к действию пенициллина и стрептомицина.

Эпидемиология. Эпидемический паротит распространен по всему земному шару. Болезнь встречается повсеместно, независимо от кли-

мата, как в северных широтах, так и в тропических странах, — в Индии, Египте, Аравии. По количеству заболеваний паротиту принадлежит среди детских инфекций третье место после кори и ветряной оспы; заболеваемость паротитом превышает заболеваемость скарлатиной и коклюшем.

Источником распространения эпидемического паротита является больной. Заболевание передается капельным путем. Не исключена возможность заражения через предметы обихода, игрушки, инфицированные слюной больного. Вирус обнаруживается в слюне в конце инкубационного периода и в первые 3—8 дней болезни. В этот период больные паротитом особенно заразительны.

Заболеваемость, как правило, носит эпидемический характер. Ее максимум приходится на декабрь — март и затем заболеваемость постепенно снижается. Осенне-зимняя сезонность в известной степени объясняется более тесным общением детей в условиях закрытых помещений. В летний период отмечаются лишь спорадические случаи. Помимо сезонных повышений заболеваемости для паротита, характерна периодичность подъемов заболеваемости примерно через каждые 7—8 лет, что можно поставить в связь с накоплением к этому времени восприимчивых контингентов.

Возникновению массовых заболеваний способствует скученность населения. Отсюда возможность эпидемических вспышек в казармах, на кораблях, в школах, детских садах, яслях. Вспышки нередко носят локальный характер и ограничиваются пределами данного общежития, дома, квартиры, где заболевания распространяются постепенно. Заболевают в равной степени оба пола.

Эпидемическому паротиту присущи возрастные особенности. Дети первого года жизни болеют очень редко. Так, Н. Ф. Филатов в течение своей 30-летней практики не наблюдал ни одного случая свинки у детей в возрасте до года. Заболеваемость резко возрастает с трехлетнего возраста, достигая максимума в возрастной группе 7—9 лет. По материалам В. Г. Максимец, на долю детей до 14 лет приходится 95,6% случаев заболеваний. Школьники, а также дети, посещающие дошкольные учреждения (ясли, детские сады), болеют паротитом чаще, чем остающиеся на дому. По данным Я. Л. Поволоцкого, наблюдавшиеся им 32 037 случаев заболевания паротитом распределялись следующим образом: детей, посещавших ясли, было 5%, посещавших детские сады — 27%, школьников — 43, 8% и не организованных в детские коллективы — 24,2%.

Взрослые также могут заболевать паротитом. В частности, среди молодых военнослужащих могут возникать эпидемические вспышки вследствие занесения инфекции в казармы («солдатская болезнь»). В армии США в годы второй мировой войны было зарегистрировано 100 616 больных эпидемическим паротитом.

При оценке степени восприимчивости и возрастных особенностей необходимо учитывать, что значительное число лиц переносит болезнь в детстве, нередко в легкой форме, с последующим формированием иммунной прослойки, которая может быть весьма значительной. По мнению Н. С. Клячко (1961), скрытое «проэпидемичивание» детских коллективов вирусом свинки является одной из причин относительно малой восприимчивости этих коллективов к заболеваниям и медленного распространения в них инфекции во время вспышек.

Перенесенная инфекция оставляет после себя стойкий иммунитет. Повторные заболевания встречаются редко. Невосприимчивость к паротиту отдельных лиц в условиях пребывания их в эпидемических очагах позволяет сделать вывод, что в прошлом они перенесли клинически не проявившуюся инфекцию.

Профилактика. Среди профилактических мер особое значение приобретают раннее выявление больных, применение специфической вакцины и γ-глобулина, соблюдение общегигиенического режима. Вы-

явление больных требует от врача знания клинических проявлений болезни, особенно легких форм.

Инкубационный период при эпидемическом паротите продолжается от 3 до 35 дней, в среднем 16 дней. Заболевание протекает по типу острой инфекции с коротким продромальным периодом, в течение которого отмечаются недомогание, ухудшение аппетита, познабливание, головная боль. У детей начальный период может сопровождаться повторной рвотой, судорожными подергиваниями, менингеальными явлениями. Спустя 1—2 дня повышается температура, появляются чувство напряжения и тянущие боли в околоушной области, шум и звон в ушах, боли при жевании. Впереди уха появляется быстро распространяющаяся припухлость, заполняющая ретромандибулярное пространство. В течение ближайших дней припухлость заметно увеличивается и достигает полного развития к 5—6-му дню болезни. Мочка уха оттопыривается, приподнимается кверху и кпереди, что придает больному вид, типичный для этой инфекции. Кожа над пораженной железой растянута, лоснится; припухлость упруга, тесновата, малоболезненна на ощупь. Больные с трудом раскрывают рот, говорят приглушенным голосом с носовым оттенком. Нередко спустя 2—5 дней припухлость появляется и на противоположной стороне, что сопровождается ухудшением общего состояния больного, повышением температуры, усилением болезненности при жевании, пониженным слюноотделением. При осмотре зева иногда удается видеть набухание слизистой оболочки у выхода слюнового протока (признак Мурсона), однако этот симптом не может расцениваться как специфический, поскольку он встречается и при других заболеваниях.

Кроме околоушных желез, могут поражаться и другие слюнные железы — подчелюстные и подъязычные. Наблюдаются сочетанные поражения с одновременным вовлечением в патологический процесс околоушных, подчелюстных и подъязычных желез. Местные явления сопровождаются лихорадкой; температура остается повышенной в течение 4—7 дней, затем снижается по типу ускоренного лизиса. Со стороны внутренних органов выраженной патологии обычно не отмечается. Иногда, особенно у взрослых, бывает брадикардия; описаны эндокардиты, миокардиты. Печень и селезенка, как правило, не увеличены. Со стороны крови — лейкопения, иногда лейкоцитоз, относительный лимфо- и моноцитоз, появление клеток Тюрка, ускоренная РОЭ. Моча нормальная, изредка появляется умеренная альбуминурия.

Поражение слюнных желез является наиболее частым и типичным проявлением болезни. Однако возможны и другие клинические варианты, среди которых особенного внимания заслуживает орхит, наблюдающийся примерно у 20% взрослых больных (у детей он почти никогда не встречается). Частота орхитов зависит от характера эпидемий. Только в редких случаях орхит предшествует припуханию слюнных желез, как правило, он присоединяется к паротиту на 5—6-й день после появления припухлости. К этому времени общее состояние больного заметно ухудшается, появляются озноб, мучительная головная боль, иногда тошнота, рвота, менингеальные симптомы, бред, двигательное возбуждение; температура быстро повышается до 40—41° и вскоре появляются острые иррадиирующие боли в яичке с последующим увеличением его. Нередко удается пальпировать увеличенный придаток, что позволяет говорить об орхоэпидидимите.

Более редким вариантом клинического течения является панкреатит, сопровождающийся резкими болями в подложечной области, рвотой, метеоризмом. Часто наблюдающееся повышение количества диастазы в моче больных паротитом даже при отсутствии клинически выраженных признаков панкреатита свидетельствует о вовлечении в болезненный процесс поджелудочной железы. В отдельные эпидемические вспышки нередко встречаются серозные менингиты и менингоэнцефалиты. При

люмбальной пункции спинномозговая жидкость выходит под повышенным давлением, прозрачная; обнаруживается умеренный лимфоцитарный плеоцитоз. При распознавании паротитного менингита без поражения слюнных желез используют реакцию связывания комплемента и торможения гемагглютинации, которые ставят с парными сыворотками.

Диагноз обычно легко устанавливается при наличии заболеваний в данной местности. Появление малоболлезненной припухлости впереди ушной раковины всегда заставляет подумать об эпидемическом паротите. Значительные трудности могут встретиться в распознавании отдельных вариантов болезни (орхоэпидидимит, панкреатит, менингоэнцефалит), не сопровождающихся увеличением слюнных желез.

Легкие, клинически не сложившиеся формы, ограничивающиеся едва заметной припухлостью в околоушной области и мало нарушенным общим состоянием больных, могут быть диагностированы в очаге при условии эпидемиологической настороженности с помощью серологических методов исследования (реакция связывания комплемента и торможения гемагглютинации). Комплементсвязывающие антитела появляются уже спустя неделю от начала болезни и затем продолжают нарастать. Целесообразно исследование парных сывороток.

Прогноз, как правило, благоприятный. Летальные случаи очень редки. Увеличенные слюнные железы обычно быстро рассасываются и в отличие от вторичных паротитов почти никогда не дают нагноений.

Больных изолируют в домашних условиях. Соприкасавшихся с больными разобщают на 3 недели, что применяется только к детям в возрасте до 1 года. Дезинфекцию в очагах не проводят. Большое внимание уделяют соблюдению в детских учреждениях, общежитиях, казармах общегигиенического режима, привитию детей гигиенических навыков.

Для предупреждения заболеваемости, особенно в детских коллективах, с успехом применяют живую ослабленную противопаротитную вакцину, приготовленную из штаммов вируса, выделенных из слюны или спинномозговой жидкости больных паротитом (А. А. Смородинцев, Н. С. Клячко). В результате многократного пассирования через куриные эмбрионы выделенные вирусы утратили болезнетворные свойства для человека, но сохранили иммуногенную активность.

Вакцину вводят по эпидемиологическим показаниям внутрикожно однократно в объеме 0,1 мл взрослым и детям в возрасте от 2 до 12 лет. Вакцина стимулирует у привитых выработку специфических противопаротитных антител в крови, а также способствует повышению чувствительности кожи к паротитному аллергену.

В результате массовой вакцинации заболеваемость паротитом резко снижается. По данным Г. Н. Райхштата (1965), эпидемиологическая активность вакцинации детей в возрасте 2—6 лет оказалась высокоэффективной на протяжении первого года после прививки; в течение последующих 1½ лет эффективность резко снижалась. Вполне оправдано применение с профилактической целью человеческого γ-глобулина, особенно с целью предупреждения внутригоспитальных заражений паротитом. Вводят γ-глобулин внутримышечно в дозе 3 мл; иммунизации подлежат дети в возрасте старше одного года.

Менингококковый менингит

Менингококковый менингит (син.: эпидемический цереброспинальный менингит) — острая инфекционная болезнь, поражающая мозговые оболочки головного и спинного мозга. Менингококковый менингит является частным случаем менингококковой инфекции, которой присущ широкий диапазон клинических форм — от молниеносных, крайне тяжелых случа-

смы типирования менинго

Степень типирования менинго	
	D р f r. Paramen. 1974
	Meningococcus
	Paramenin- gococcus
	1. 3. 4

Кроме этих групп, SI
Z₁, а Jyssum нашел тип
ятой в современной

Для типирования менингококков биологиче-
ских реакций а именно реакция преци-
питационная, а тип
вопрос этот изучен нед-
10 типов менингококков
Менингококки мало ус-
тоимчивы к низким и высоким
температурам погибают при возде-
1000. 1% раствор карболо-
лизуют при температу-
рах в условиях лаб-
оратории свои свойства; напл-
дательная сушка.
Лаборатория

Здоровский и Е. В. В.
в субокипитальное
инфекционная ди
тринигококка
П. и невозмож

...материал должен
...в теплом
...предварит
...уже само
...случае

Перед расследователем
на 37° на средне
Н. Н. Костюков
исследования
в ват

...на по-
...тампоно

110

в отношении дисахаридов и полисахаридов непостоянна (сахароза, мальтоза, глюкоза и левулеза).

Антигенная структура менингококка связана с видовой протеиновой и группоспецифической полисахаридной фракциями. Последняя использовалась для типирования менингококков по их антигенной структуре. Однако в связи с лабильностью и множественностью полисахаридных факторов схема типирования менингококка неоднократно пересматривалась, что отражено в табл. 10 (Branham, 1953).

Таблица 10

Схемы типирования менингококка

	Авторы, годы				
	Dörfer, Pauron, 1914	Gordon, Murray, 1915	Nicoll, Dabins, Jopp, 1918	Английские практические врачи, 1940	Номенклатурный комитет микробиологов, 1950
Типы	Meningococcus	I	A	I	A
		III	B	II	B
	Parameningococcus	II	B	IV	D
	α, β, γ	IV	C	IIα	C
			D		

Кроме этих групп, Slaterus (1962, Голландия) добавлены типы X, Y, Z, Z₁, а Jyssum нашел тип N, циркулирующий в Скандинавии. Наиболее принятой в современной литературе является последняя классификация 1950 г.

Для типирования менингококков, помимо широко применяемых в микробиологии реакций агглютинации и преципитации, может быть использована реакция преципитации в геле. Считают, что тип А характерен для эпидемической, а тип В — для спорадической заболеваемости, однако вопрос этот изучен недостаточно; в литературе последних лет описано 10 типов менингококков группы В и 6 типов группы С.

Менингококки мало устойчивы, быстро гибнут во внешней среде под влиянием низких и высоких температур, высыхания, окисления; моментально погибают при воздействии дезинфицирующих растворов (сулема 1:1000, 1% раствор карболовой кислоты). При нагревании в жидкой среде погибают при температуре 45—60°. Даже на искусственных питательных средах в условиях лаборатории менингококки сравнительно быстро теряют свои свойства; наилучшим способом хранения штаммов является лиофильная сушка.

Лабораторные животные мало чувствительны к менингококку и требуются особые приемы, чтобы вызвать их заболевание. С этой целью П. Ф. Здродовский и Е. В. Воронина (1931) предложили введение менингококка в субоципитальное пространство кроликам.

Микробиологическая диагностика основана на сочетании различных свойств менингококка.

При невозможности исследования спинномозговой жидкости у постели больного материал должен быть доставлен в лабораторию в стерильных пробирках в теплом виде (в термосе). Осадок спинномозговой жидкости больных предварительно микроскопируют; обнаружение типичных диплококков уже само по себе является достаточным для постановки диагноза. В случае неясной картины при микроскопии рекомендуется бактериологическое исследование, т. е. выделение и идентификация чистых культур. Перед рассевом осадка спинномозговой жидкости на чашки рекомендуется предварительное инкубирование ее 24 часа в термостате при температуре 37° на среде обогащения — 0,1% полужидком питательном агаре (Н. Н. Костюкова и др., 1965).

При исследовании на носительство содержимое носоглотки с задней стенки берут ватным тампоном, укрепленным на изогнутой проволоке.

Посев на чашки производят непосредственно при взятии материала. Для выделения чистых культур как из ликвора, так из носоглоточной слизи используют среды, содержащие нативный белок (20% сывороточный или кровяной агар, среда Левинталя).

Выделенные культуры подлежат идентификации. Наиболее важными диагностическими признаками для идентификации менингококка и дифференциации его от других нейссерий являются, помимо морфологии и тинкториальных свойств, неспособность к росту на бессывороточном агаре, отсутствие пигментообразования и неспособность к росту при комнатной температуре на сывороточном агаре. Сахаролитические свойства не могут быть использованы ввиду их непостоянства; серологическая идентификация имеет ограниченное значение в связи с наличием неагглютинируемых и спонтанно агглютинирующихся штаммов.

В последние годы для подавления посторонней микрофлоры при посеве носоглоточной слизи рекомендуют к питательной среде добавлять антибиотик ристомин (125—175 ЕД на 1 мл среды). Реакция агглютинации на стекле недостаточно специфична, так как бывает положительной и с непатогенными нейссериями; агглютинация по Ноблю более четко выявляет как видовую, так и групповую специфичность.

Патогенез. Временное пребывание менингококка на слизистых оболочках носоглотки не сопровождается заметными нарушениями состояния организма хозяина. Но в известном проценте случаев (по нашим данным, от 10 до 30) при носительстве отмечается выраженная картина назофарингитов, ринитов, катаров верхних дыхательных путей. Кроме этого, менингококк способен преодолевать местные барьеры и в этих случаях размножается в различных тканях и органах (бактериемия), вызывая у ряда особо чувствительных лиц выраженную картину менингококцемии, сопровождающейся артритом, эндокардитом и другими клиническими проявлениями. В некоторых случаях менингококк проникает в мозговые оболочки и дает выраженную картину острого гнойного менингита.

Менингококковый менингит — своеобразное осложнение менингококкового носительства или назофарингита. Процесс проникновения менингококка в спинномозговой канал являлся предметом изучения ряда авторов. Предполагалось, что этот путь возбудитель может проделать либо непосредственно по лимфатическим или нервным стволам, либо гематогенно. Случаи нахождения менингококка в носоглотке, затем в крови и лишь затем в спинномозговом канале подтвердили правильность последнего предположения.

Продолжительность инкубационного периода от 3 до 7 дней. Летальность при отсутствии лечения составляла 60—80%, в настоящее время она колеблется в пределах 10—30%, отражая уровень диагностики, но в условиях раннего применения массивных доз антибиотиков может быть сведена к нулю. Почти половина летальных исходов в США (44%, по данным ВОЗ) приходится на возраст до одного года.

Иммунитет при менингококковом менингите, как и при других инфекциях дыхательных путей, по-видимому, вырабатывается, однако изучен недостаточно. В крови реконвалесцентов отмечают наличие специфических антител: агглютининов, преципитинов, бактериотропинов. Некоторые авторы обнаруживали комплементсвязывающие и бактерицидные вещества. Имеются указания на наличие клеточного фагоцитарного иммунитета. Повторные заболевания описаны как большая редкость, что позволяет думать об иммунитете определенной длительности. Anderstein и др. (1969) установили наличие специфического иммунитета у так называемых здоровых носителей менингококка.

Эпидемиология. Менингококковый менингит — антропонозная инфекция с капельным механизмом передачи, имеющая убиквитарное распространение. Единственный источник инфекции — зараженный менингококком организм человека. Вследствие широкого диапазона клини-

ческих форм менингококковой инфекции этот источник делят на три группы: 1) больные менингококковым менингитом; 2) лица, инфицированные менингококком и имеющие воспалительные явления носоглотки; 3) здоровые носители. Эти группы неравноценны в эпидемиологическом отношении.

Наибольшее число инфицированных лиц приходится на долю так называемых здоровых носителей инфекции. Средний процент распространения менингококкового носительства, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах. Вместе с тем значительно большее число носителей наблюдается в очагах инфекции, чем вне их. Носители менингококка с воспалительными изменениями носоглотки более опасны в эпидемиологическом отношении, так как эта группа источников инфекции интенсифицирует капельный механизм передачи за счет увеличения экспираторных актов (кашель, чиханье и др.).

Особую группу источников менингококковой инфекции составляют больные менингококковым менингитом. При этом следует иметь в виду, что менингококк, уже проникший в спинномозговой канал, непосредственной опасности для окружающих не представляет вследствие отсутствия возможности осуществления механизма передачи. Различий в степени вирулентности менингококков, выделяемых от больных и носителей, не выявлено. Продромальный период у больных сопровождается интенсивным выделением возбудителя во внешнюю среду с отделяемым носоглотки. По нашим наблюдениям, один больной в равные промежутки времени заражает примерно в 6 раз больше, чем один здоровый носитель. Именно этим и объясняется значительно большее число носителей в окружении больного, чем вне очагов инфекции.

Продолжительность заразного периода у больного определяется длительностью нахождения менингококка в его носоглотке. Помимо срока продромы и времени течения болезни, сюда относится и период реконвалесценции. По прежним представлениям, очищение организма больного от менингококка происходит в сроки до 3 недель; более длительное носительство реконвалесцентами представляет исключение.

Длительность здорового носительства также изучена недостаточно, однако большинство исследователей отмечают освобождение носителей от менингококка приблизительно в сроки до 2—4—6 недель. В литературе есть сведения о редких случаях более продолжительного носительства. Это бывает при наличии хронических воспалительных состояний носоглотки.

Все сказанное выше определяет значение разных групп источников инфекции в эпидемиологии менингококкового менингита.

По теоретическому расчету Л. В. Громашевского, если с менингококком встречается 200 человек, то 180 реагирует на это состояние так называемым здоровым носительством, у 15—16 человек возникают воспалительные явления со стороны носоглотки, у 2—3 человек отмечаются стертые формы заболевания и лишь один человек заболевает менингитом.

Непосредственные наблюдения, проведенные в нашей лаборатории за течением эпидемического процесса при менингококковой инфекции, в настоящее время показывают, что на одного больного приходится приблизительно 1800—2000 здоровых носителей. Аналогичные данные подтверждаются при изучении показателей заболеваемости и носительства в США (Millar, 1964). Хотя каждый больной более заразен, чем носитель, общая масса носителей имеет несравненно большее эпидемиологическое значение вследствие своей многочисленности и активности.

Таким образом, эпидемический процесс при менингококковой инфекции представляет собой цепь последовательных состояний носительства, обеспечивающих в условиях редких случаев заболеваний существование менингококка как вида.

Передача менингококка осуществляется капельным путем. Выделяясь во внешнюю среду главным образом в процессе разговора, чиханья или кашля, менингококк внедряется в слизистую оболочку носоглотки восприимчивого лица. В связи с чрезвычайной нестойкостью менингококка во внешней среде его передача, по-видимому, в основном осуществляется мелкодисперсным аэрозолем, но не пылевым путем, т. е. при непосредственном общении с источником инфекции (90—95%) заражений.

Восприимчивость к менингококку следует считать всеобщей, понимая под восприимчивостью способность к заражению патогенным возбудителем независимо от формы проявления инфекции. В то же время «инфекционная чувствительность», т. е. форма ответной реакции организма на внедрение патогенного агента, чрезвычайно полиморфна. Как свидетельствуют упомянутые данные, лишь очень немногие из заразившихся менингококком лиц отвечают на это выраженной клинической картиной болезни. Однако встреча с возбудителем независимо от вызываемой клинической картины все же не проходит бесследно (Folk, Appelbaum, 1957).

В целом эпидемиологии менингококкового менингита присущи все типичные черты инфекций дыхательных путей: периодичность, сезонность, характерное возрастное распределение. Периодические подъемы чередуются через 10—12 лет. Наибольшее число заболевших и носителей регистрируется в зимне-весенний период (февраль — май), что объясняется «вялым» механизмом передачи инфекции.

Отмечена четкая связь между скученностью большого числа людей в тесных помещениях и распространенностью менингита. Работами Glover (1920), проведенными в условиях казарм, показано, что заболеваемость прекращалась лишь при увеличении расстояния между койками до 0,9 м, когда койки стояли почти вплотную, заболеваемость была высокой.

Заболеваемость менингитом чаще отмечается среди мужчин, чем среди женщин; это отражает некоторые эпидемиологические моменты (заболеваемость новобранцев и др.). Что касается возраста заболевших, то совершенно четко определено преимущественное поражение детей, главным образом в возрасте до 3 лет (составляющих, по данным большинства авторов, свыше 50% заболевших), новобранцев и стариков. Почти все исследователи объясняют такое возрастное распределение заболеваний недостаточным иммунитетом.

Меры борьбы и профилактика. В 1969 г. Gottschlich и Goldsteiner (США) описали химическую полисахаридную вакцину, показавшую в последующих испытаниях определенную эпидемиологическую эффективность. В 1972 г. в Московском научно-исследовательском институте эпидемиологии и микробиологии Министерства здравоохранения РСФСР по указанному методу выделен полисахаридный антиген менингококка, обладающий выраженными специфическими свойствами. Следует отметить эффективность таких мер, как разуплотнение людей в тесных помещениях, применение кварцевого облучения воздуха, кипячение посуды. Это может быть полезным при появлении менингококковой инфекции в общежитиях, больницах, казармах и др.

Меры по обезвреживанию источника инфекции состоят в первую очередь в изоляции и этиотропном лечении больного. Ранняя изоляция необходима потому, что речь идет о капельной инфекции с наиболее выраженным периодом заразности в продромальном периоде и в первые дни болезни. Больные подлежат изоляции в специальные отделения, а также в боксы или полубоксы. Тяжелая картина заболевания не позволяет рисковать и требует обязательной изоляции в отдельном помещении.

Раннее начало этиотропного лечения антибиотиками сокращает длительность заразного периода у больных. Согласно материалам ряда авторов, высеваемость менингококка из носоглоточной слизи прекраща-

ется с первых дней этого лечения вплоть до выписки. Реконвалесценты как источники менингококковой инфекции зарегистрированы в 1—3%.

Во всей мировой литературе отмечается значительное воздействие на клинику менингококкового менингита антибиотиков и сульфаниламидов. Под влиянием этих препаратов снизилась летальность, уменьшилось число тяжелых осложнений. Однако действие лечения на течение эпидемического процесса недостаточное. Основные противоэпидемические мероприятия в окружении больного сводятся к выявлению круга лиц, подлежащих обязательному бактериологическому обследованию, с целью выявления здоровых носителей менингококка и больных менингококковыми назофарингитами. Активное наблюдение устанавливается за ними на протяжении 10 дней.

Санация носителей производится левомицетином в течение 4 дней в дозах взрослым по 0,5 г четыре раза в день, детям — соответственно возрасту. Рекомендуются полоскание носоглотки растворами ромашки, эвкалипта, кислородные орошения.

Левомицетин на длительность носительства не действует, но уменьшает выделение возбудителя в период приема препарат (бактериостатический эффект).

Рекомендуется изоляция носителей, выявленных в очагах инфекции — детских учреждениях и закрытых коллективах до получения двукратного бактериологического ответа. Точно так же осуществление всех мероприятий по борьбе с различными хроническими воспалительными заболеваниями носоглотки одновременно оказывает saniрующее воздействие на носительство менингококка. Химиопрофилактика сульфадимезином не предупреждает формирования генерализованных форм инфекции.

Таким образом, профилактические мероприятия в отношении менингококковой инфекции представляют собой все же недостаточно освоенную современной наукой проблему.

Туберкулез легких

Туберкулез [tuberculosis от латинского tuberculum — бугорок (син.: бугорчатка)] — общее инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое патогенными микобактериями. Инфекция характеризуется множественной локализацией, незаметно развивающимися болезненными симптомами, затрудняющими его своевременную диагностику, хроническим течением заболевания с затуханиями и вспышками процесса.

Туберкулез — заболевание, имеющее ярко выраженный социальный характер. Его распространение в значительной степени связано с условиями труда, быта, культуры, обычаев и других особенностей жизни людей. Таким образом, наиболее важным на современном этапе представляется понятие, что туберкулез — болезнь инфекционная и что необходимо последовательное проведение принципа борьбы с ним как с болезнью заразной и профилактики его с учетом социальных условий среды.

Всемирная организация здравоохранения, определяя туберкулез как социально-гигиеническую проблему, рекомендует эпидемиологическое изучение этой инфекции и намечает программу этапного искоренения туберкулеза. По плану ВОЗ (1962, 1965), первым этапом является подготовка комплексных мер борьбы с туберкулезом на основе научного анализа эпидемиологической обстановки в каждой стране и создание материально-технических условий для массового наступления на эту инфекцию. В качестве второго этапа предусматривается борьба с туберкулезом как с распространенным заболеванием, борьба за снижение заболеваемости и ограничение его движения. И, наконец, третьим этапом должно быть

искоренение туберкулеза как массового заболевания, критерием чего должен быть показатель инфицированности, не превышающий 10% у детей в возрасте до 14 лет.

Большинство стран, в которых борьба с туберкулезом давно началась, осуществляют второй этап борьбы с туберкулезом и его профилактики.

С давних времен проблема туберкулеза развивалась как клинко-этиологическая и иммунобиологическая. Эпидемиологическое изучение туберкулеза фактически началось лишь на рубеже XX века.

В опытах на животных Koch в 1882 г. доказал, что возбудителем туберкулеза являются патогенные микобактерии.

В 1889 г. была опубликована работа Cornet о распространении возбудителя туберкулеза во внешней среде. Cornet находил туберкулезные бактерии на поверхности перекладин кроватей, на которых длительное время лежали больные. Он выделял микобактерии из пыли подоконников на расстоянии 2 м от пола в палатах, где находились 3—6 больных; в пыли из вытряхиваемого одеяла, на стенных коврах и др.

В 1932 г. В. Д. Тимаков обнаруживал туберкулезные бактерии в пыли амбулаторий на высоте 3,5 м, в клубе на стенах на высоте 4 м и в кино на высоте 9 м. Современные исследователи (Mac Vandiviere et al., 1953; Weles, 1955; Nyka, 1962, и др.) объективными методами доказали широкое распыление высохшей мокроты больных туберкулезом и обсеменение предметов внешней среды далеко от центра инфекционного круга.

С именем А. Григорьева (1886) связано получение и определение впервые штамма микобактерий бычьего типа и обоснование алиментарного механизма передачи туберкулеза от больных животных. Важным открытием явилось получение туберкулина Koch и применения его Pirquet (1874—1929) для диагностики. В 1921—1926 гг. Calmette и Guérin предложили вакцину, названную их именем (БЦЖ), для специфической профилактики.

В СССР БЦЖ, безвредность ее и эффективность широко изучались М. П. Цехновицером, А. И. Тогуновой и др. К настоящему времени вакцинация и ревакцинация в нашей стране вошли как обязательное мероприятие в общий государственный план борьбы с туберкулезом.

В истории эпидемиологии туберкулеза очень важным открытием явилось установление социального фактора туберкулеза. Еще в начале XIX века Bayle (1810), Laënnec (1818) подчеркивали, что чахотка распространена преимущественно среди бедняков, живущих в плохих условиях, голодающих и выполняющих тяжелую и изнурительную работу. В 1838 г. Г. Н. Сокольский обратил внимание на крайне высокую пораженность туберкулезом портных, сапожников, каменотесов и рабочих других профессий, связанных с тяжелыми условиями труда и вдыханием загрязненного воздуха, и указывал на преимущественную пораженность туберкулезом жителей крупных городов.

Fischer (1952), анализируя смертность от туберкулеза в Англии среди представителей различных профессий, установил, что у стеклодувов она в 2,3 раза, у гончаров и литейщиков в 2,33 раза, у текстильщиков и шлифовальщиков в 2,75 раза выше средней смертности взрослого населения соответствующего возраста. Причины такой высокой смертности от туберкулеза рабочих Fischer (1952), Grim и соавторы (1959) объясняют тяжелыми антисанитарными условиями труда и быта, то есть условиями социального характера. По-прежнему высокой остается заболеваемость туберкулезом и смертность от него обитателей трущоб в США. По Lowell (1956), при рентгенологическом обследовании бездомных мужчин Нью-Йорка туберкулез был обнаружен у 40 из 1000, что в 40 раз выше, чем среди прочего населения.

За соседними цифрами снижения смертности от туберкулеза в развитых капиталистических странах скрывается громадное различие в уровне смертности «белого» и «цветного» населения. По данным Hagen, в 1956 г. в Канаде показатель смертности индейцев составлял 30 на 10 000, в то время как в среднем в стране показатель был 1,02, т. е. в 30 раз ниже. Смертность от туберкулеза еще недавно находилась на высоком уровне в ряде стран Южной Америки и Африки.

В годы второй мировой войны пораженность туберкулезом населения увеличилась в каждом государстве, серьезно задетом войной. Из миллионов погибших в концентрационных лагерях многие умерли от туберкулеза. Вскрытия в Дахау показали, что туберкулез был причиной смерти у 40% погибших; из 64 голодавших в госпитале Бельзена у 27 был туберкулез; в Бухенвальде, Норгаузене и других лагерях сотни больных активным туберкулезом были обнаружены при их освобождении.

В дореволюционной России туберкулез был народным бедствием. По неточным данным, от него ежегодно умирало около 0,5 млн. человек.

Планомерная борьба с туберкулезом в СССР началась с образованием в декабре 1918 г. секции борьбы с туберкулезом при Наркомздраве РСФСР. В работе секции активное участие принимали В. А. Воробьев, З. П. Соловьев, Е. Г. Мунблит, Т. П. Краснобаев, А. А. Кисель, В. Д. Маркузон и др. В 1922 г. определился штаб борьбы с туберкулезом — диспансер с многосторонними функциями: выявление и диагностика туберкулеза, лечение больных, оздоровление труда и быта, санитарно-просветительная работа, подготовка кадров и методическое руководство и др.

В годы Великой Отечественной войны заболеваемость туберкулезом в СССР повысилась. Наиболее пострадало население оккупированных территорий. Но проведение широких оздоровительных мероприятий и рост экономики страны, ежегодное улучшение условий труда и быта привели к резкому снижению заболеваемости туберкулезом и смертности от него. Отечественные исследователи (С. В. Массино, 1953; А. С. Мамолат, 1959; Ф. В. Шебанов, 1960; А. Е. Рабухин, 1962; Л. И. Лапина, 1962, и др.) выявили благоприятные сдвиги в эпидемиологии туберкулеза по всем показателям: инфицированности, заболеваемости, болезненности и смертности. Однако происходящие в нашей стране благоприятные сдвиги в уровне заболеваемости туберкулезом неравномерны, особенно в условиях сельской местности.

Этиология. Возбудитель туберкулеза относится к роду *Mycobacterium*, семейству *Micobacteriaceae*, порядку *Micobacteriales* n. ord.

Туберкулезные бактерии кислото-щелочеустойчивые, легко окрашиваются анилиновыми красками, имеют гибкую оболочку и зернистое строение. Существует фильтрующаяся форма бактерий.

В природе туберкулезные бактерии встречаются пяти типов: *Mycobacterium tuberculosis* var. *hominis* (человеческий тип), *M. tuberculosis* var. *bovis* (бычий тип), *M. tuberculosis* var. *avium* (птичий тип), *M. magerit* (мышинный тип) и, наконец, тип патогенных микобактерий для холоднокровных — *M. magerit*. Последний поражает рыб и других холоднокровных и культивируется при более низких температурах, чем микобактерии, патогенные для теплокровных и человека.

В последние годы отечественные и зарубежные исследователи отмечают многочисленные находки у больных туберкулезом атипичных микобактерий с малой вирулентностью, частичной потерей кислотоустойчивости, пигментирующих и пр. О. Н. Бронштейн, А. А. Клебанова, Р. О. Драбкина и другие советские ученые предполагают генетическое родство атипичных микобактерий и бактерий Коха (БК), объясняют их появление изменчивостью в результате лечения больных антибиотиками. Но литература по проблеме атипичных микобактерий противоречива; эпидемиологическое значение этих форм микобактерий не изучено.

Человеческий тип туберкулезных микобактерий является основным возбудителем туберкулеза у человека. К этому типу восприимчивы обезьяны, в меньшей степени — домашние животные (рогатый скот, олени, свиньи, собаки, кошки, куры и др.). Из экспериментальных животных наиболее восприимчивы морские свинки. Кролики мало восприимчивы к БК человеческого типа. При экспериментальном заражении прогрессирующего туберкулеза у них не наблюдается, как и у птиц.

Бычий тип туберкулезных бактерий является возбудителем туберкулеза у рогатого скота, оленей и других животных, в том числе у птиц, например у кур. Он патогенен для человека, весьма вирулентен для кроликов: при внутривенном введении кроликам малых доз БК (0,01 мг культуры) наблюдается генерализованный туберкулез с преимущественным поражением легких, что позволяет его дифференцировать от человеческого типа.

Птичий тип весьма вирулентен для кур и других видов птиц (вызывает массовые заболевания кур на птицефермах) и слабо вирулентен для морских свинок; у кроликов является причиной септического заболевания типа иерсеновой болезни. Вопрос о патогенности микобактерий птичьего типа для человека мало разработан, но эпидемиологическая практика показывает возможность заражения человека от птиц с тяжелым течением инфекции.

Типирование микобактерий в эпидемиологии туберкулеза является важным методом, так как способствует определению источников инфекции.

Раздел бактериологической диагностики хорошо разработан. С давних пор известен метод бактериоскопии патологического материала с окраской фиксированных препаратов по Цилю—Нильсену. В современных условиях этот метод усовершенствован: способом флотации мокроты и другого патологического материала, т. е. концентрацией на предметном стекле туберкулезных бактерий, удается в 10 раз и больше повысить находки последних по сравнению с обычным методом бактериоскопии. Для целей диагностики применяют, кроме того, метод люминесцентной микроскопии, впервые использованной в 1937 г. Nagelman. Этот метод значительно повышает ценность бактериоскопической диагностики.

Широкое применение для лечения больных туберкулезом антибиотиков и других химиопрепаратов часто приводит к глубокой изменчивости возбудителя. Изменяются морфологические признаки, возможна полная или частичная потеря кислотоустойчивости, т. е. свойств, на которых основана бактериоскопическая диагностика. Кроме того, в результате терапии возможно уменьшение количества выделяемых бактерий ниже предела их выявления методом бактериоскопии. Поэтому в случаях, когда микобактерии туберкулеза не определяются прямой бактериоскопией или методом флотации, необходимы более чувствительные способы исследования; к ним относится бактериологическое исследование.

Бактериологическим методом может быть исследован различный патологический материал: мокрота, промывные воды желудка, экссудаты, гной, асцитическая жидкость, спинномозговая жидкость, моча и др. Материал от больного, направляемый для исследования, должен быть свежим, взятым в максимально асептических условиях.

Выделение микобактерий в чистой культуре позволяет решать ряд важных вопросов, в частности об устойчивости микобактерий к антибиотикам, типировать их и изучать атипичные микобактерии.

Микробиологам хорошо известна высокая устойчивость микобактерий туберкулеза во внешней среде. В высушенной мокроте БК сохраняются до 3 лет. Пыль из этой мокроты, привитая морской свинке, вызывает у животного заболевание туберкулезом. В квартире, в которой после госпитализации больного не проводилась дезинфекция, бактерии туберкулеза можно обнаружить в течение нескольких месяцев на различных

предметах, в том числе на картинах, коврах и т. п. В воде бактерии остаются жизнеспособными 5 месяцев. Они обнаруживаются в легких захороненных трупов через год. Устойчивы к низким температурам. Бактерии туберкулеза длительное время остаются жизнеспособными в молочных продуктах; они не погибают при прогревании молока при температуре 60° в течение 20 минут.

К солнечному свету БК весьма чувствительны. Кипячение мокроты приводит к стерилизации через 5 минут. Из дезинфицирующих средств наиболее действенны хлорные препараты.

Патогенез. Koch ясно представлял опасность заражения туберкулезом от больных, но вместе с тем считал возможным передачу от родителей потомству признаков предрасположения к туберкулезу.

Возникло учение о непосредственной передаче туберкулеза от больных родителей детям — учение о герминативной, спермиогенной или овогенной инфекции, последовательным представителем которого являлся Baumgarten, защищавший свою точку зрения по крайней мере 45 лет.

Г. Р. Рубинштейн доказывал несостоятельность воззрений Baumgarten. По Г. Р. Рубинштейну, теория Баумгартена находится в непримиримом противоречии с современным представлением о первичном комплексе, согласно которому на месте первичной локализации возбудителя всегда обнаруживается очаг с поражением регионарных лимфатических узлов. Вся практика современной диспансеризации доказывает, что изоляция новорожденных от больных родителей всегда эффективна: дети остаются здоровыми.

В настоящее время семейные очаги туберкулеза вполне объяснимы экзогенным заражением, и эпидемиологам не представляет труда выявить путь инфицирования контактных.

Микобактерии туберкулеза проникают в организм аспирационно и рег ос. Полагают, что проникающие в дыхательные пути микобактерии туберкулеза захватываются гистиоцитами стенки альвеол. Важное значение для заражения имеют проницаемость лимфатических узлов и легочных альвеол, реакция со стороны клеток на месте проникновения микобактерий и способность их вызывать при размножении экссудативное воспаление.

На основании многочисленных наблюдений патологоанатомов и клиницистов установился взгляд об избирательном поражении легких при туберкулезе. Господствующим является мнение, что единственной и первоначальной анатомической реакцией на аспирационное внедрение возбудителя есть первичный комплекс, при котором легкие поражаются постоянно.

Эпидемиологически очень важно обоснование легочной формы туберкулеза как основной. Легочная локализация туберкулеза определяет степень распространенности туберкулеза и смертности от него; именно эта форма обуславливает профилактику туберкулеза в целом.

Koch в своих исследованиях патогенеза туберкулеза установил феномен, который Pirquet назвал феноменом аллергии. Сущность феномена заключается в том, что при подкожном введении бактерий туберкулеза уже ранее инфицированному ими животному в организме последнего наблюдается совершенно иное развитие патологических процессов, чем при первичной инфекции. Воспалительная инфильтрация на месте инъекции микробов возникает значительно скорее и более бурно, ведет к развитию самопроизвольно вскрывающегося абсцесса. Образующаяся при этом язва проявляет выраженную тенденцию к рубцеванию и заживлению. В дальнейшем многими авторами было установлено, что этот феномен возникает не только при подкожном, но и при внутривенном, внутрибрюшинном и другом введении микобактерий.

Феномен аллергии присущ всякому организму, инфицированному микобактериями туберкулеза; он проявляется через некоторый промежуток

после внедрения микобактерий (3—8 недель инкубационного периода), что можно выявить туберкулиновой пробой. Переход туберкулиновой реакции от отрицательной к положительной — так называемый вираж нередко у детей соответствует развитию острых процессов, часто локального туберкулеза. Причем закономерно, что изменение чувствительности к туберкулину у ребенка, заразившегося туберкулезом, наступает значительно раньше (за 6—8 месяцев и даже больше), чем выявляются специфические морфологические изменения в органах (Э. З. Соркина, 1962). В связи с этим систематический контроль за туберкулиновой аллергией у неинфицированных детей (выявление виражей) обеспечивает диагностику первичной туберкулезной инфекции в наиболее ранние сроки.

Проблема аллергии в патогенезе туберкулеза до сих пор является одной из наиболее актуальных. Феномен аллергии, выявляемый туберкулиновыми пробами в различной их качественной оценке, позволяет судить о степени инфицированности населения, что является важным эпидемиологическим критерием. В настоящее время установлено, что вновь заболевшие во всех возрастах — это преимущественно лица из инфицированных групп населения (Л. С. Наумович, 1967; Г. Э. Аль, 1968). Химиопрофилактика лиц, имеющих гиперреакцию на туберкулин, особенно в условиях горнорудной промышленности, приводит к оздоровлению (С. И. Ковалева, Л. И. Левшина, А. Турдиев, 1969).

Инфекционный процесс туберкулеза — процесс длительный, протекающий даже при условиях активного лечения месяцы, годы. По клинической классификации туберкулез делят в зависимости от степени активности на ряд групп. Клиническая классификация является основой для группировки диспансерных контингентов:

Группа IА и Б — больные с активным туберкулезом легких. Бациллярных больных выделяют в особую группу.

Группа II — больные с затихающими активными формами туберкулеза легких.

Группа III — клинически излеченные больные, переведенные из первых двух групп, а также впервые выявленные лица с неактивным туберкулезом легких, взятые для контрольного наблюдения.

Группа IV — здоровые лица, имеющие близкий контакт с больными активной формой туберкулеза.

Группа V — больные внелегочными формами.

Рассматривая патогенез туберкулеза с точки зрения эпидемиологии, нельзя не учитывать, что опасность больного для окружающих зависит в первую очередь от активности инфекционного процесса. Но вместе с тем эпидемиологический опыт показывает, что в условиях недостаточного медицинского контроля и антисанитарии больные туберкулезом III группы диспансерного учета могут также представлять опасность как источники заражения, особенно для детей.

В настоящее время проблема рецидивов при туберкулезе, которые наблюдаются в этой группе больных, является проблемой, обсуждающейся в международном аспекте.

Эпидемиология. Источниками туберкулеза могут быть больные туберкулезом люди и животные.

Еще Koch в 1882 г. утверждал, что важнейшим источником туберкулеза является больной человек. В настоящее время это положение бесспорно. Эпидемиологическими исследованиями последних лет (Т. Д. Янович, Г. Н. Калмыкова, А. П. Рачковский, Л. А. Осокина, В. К. Косенко) установлено, что в условиях города свыше 70%, а в сельской местности — свыше 60% заболевают, инфицируясь в семье при длительном проживании совместно с больным активным туберкулезом. Заразным материалом в основном является мокрота больных, которая может быть в значительной степени обсемененной БК. По Chaussé, в 1 мл мокроты насчитывается до 120 млн. БК.

Опасность больного как источника туберкулеза зависит от ряда условий. Наиболее опасны больные с кавернозным туберкулезом легких. Для этой формы туберкулеза легких характерен обширный казеозный распад с распространением возбудителя по бронхиальному дереву и его массовым выделением во внешнюю среду.

Кроме кавернозной формы, существует большое число туберкулезных процессов, при которых основной чертой является склонность к образованию фиброза в очагах. Признавая справедливость суждения об эпидемиологической неравноценности экссудативных и продуктивных форм туберкулеза, нельзя не подчеркнуть, что между этими формами не всегда на основании клинических и рентгенологических данных можно провести четкую грань. Взаимно в 1924 г. на XI Международном съезде фтизиатров предложил выделить в самостоятельные группы «открытые» формы туберкулеза, учитывая признак бактериовыделения. Он считал опасными в смысле инфекционности лишь открытые формы заболевания и в некоторой степени «факультативно открытые», при которых нахождение возбудителя непостоянно. С этих пор при эпидемиологической оценке весьма различных форм туберкулеза легких широко пользуются терминами «открытые» и «закрытые» формы, терминами, обусловленными признаком выделения бактерий во внешнюю среду.

На современном этапе развития знаний о туберкулезе такое подразделение не рационально; оно ослабляет внимание к больному как источнику инфекции и ставит некоторых больных в условия менее компетентного наблюдения, сокращает сроки лечения. Применение более современных микробиологических исследований убеждает, что больные активной формой обязательно выделяют возбудителя, лишь количество бактерий может быть разным.

Исследования (Л. А. Осокина, 1963; В. К. Косенко, 1964) показывают, что в семейных очагах инфекции с низким санитарным уровнем инфицированность контактных с больными, имеющими «закрытые» формы туберкулеза, достигает 90% и выше.

Существенным критерием заразности больного является не только степень активности процесса болезни, но и санитарная грамотность больного, что обуславливает прерывание путей передачи инфекции.

При оценке источника инфекции — больного туберкулезом, наиболее важным в настоящее время следует признать возрастной фактор. До сих пор туберкулез губителен для самых продуктивных возрастов. Возрастные группы 20—40 лет определяют распространенность источников инфекции. Характерно, что в возрастной группе старше 50 лет отмечается высокая бациллярность. Обычно это бабушки, дедушки, принимающие активное участие в воспитании детей раннего возраста. Пожилые люди, к сожалению, по тем или другим причинам в меньшей степени находятся под контролем фтизиатров; они же представляют наиболее опасный источник заражения окружающих, особенно детей.

В высшей степени опасно нахождение больного туберкулезом с кавернозными формами в общежитии студентов, молодых рабочих, учащихся школ-интернатов и др., а также в производственных условиях, где не соблюдаются гигиенические нормы. На контакты с больным туберкулезом в производственных условиях следует обращать особое внимание, так как при некоторых условиях эти контакты очень опасны (больной учитель, воспитатель в дошкольных учреждениях, больной шахтер в контакте с больными силикозом и др.).

Санитарное состояние жилища больного туберкулезом определяет его опасность для окружающих. В зависимости от эпидемиологической опасности С. Е. Незлин делит семейные очаги инфекции на три группы. К первой группе он относит очаги, в которых при низком санитарно-гигиеническом уровне жилищ в тесном контакте с больным туберкулезом находятся дети преддошкольного возраста. Во вторую группу включены лица,

контактирующие с больным, не имеющим достаточной изоляции и санитарной грамотности. Третья группа семейных очагов характеризуется вполне удовлетворительной санитарно-гигиенической обстановкой быта, наличием у больного отдельной комнаты и высокой санитарной культурой. Усилению контактов с больным могут способствовать обычаи, укоренившиеся привычки у отдельных народностей: прием пищи из общей посуды, проживание семьи в одной комнате при наличии других комнат и т. п. При оценке больного как источника туберкулеза не может быть шаблона; лишь комплекс условий в биологическом и социальном аспектах определяет истинное представление об источнике туберкулеза.

Источником туберкулеза могут быть и больные животные. Известно, что в настоящее время туберкулез встречается у всех классов позвоночных, он широко распространен у млекопитающих и птиц. Эпидемиологическое значение имеет туберкулез крупного рогатого скота, оленей, свиней, собак, а из птиц — у кур.

Koch, основываясь на результатах собственных исследований и данных предшественников (Villemin, 1865; А. И. Таль, 1877), указывал на идентичность жемчужницы человеческого туберкулезу.

А. Григорьев (1886) утверждал, что здоровый человек может заразиться туберкулезом при употреблении в пищу сырого молока от коров, страдающих жемчужницей. Молоко таких коров в 1 мл может содержать сотни тысяч и даже миллионы возбудителей. Жизнеспособность БК в молочных продуктах, по А. Григорьеву, равна 12 дням. Молоко приобретает особенно заразные свойства тогда, когда к нему примешиваются продукты распада тканей пораженных туберкулезом коров и когда оно длительное время употребляется в пищу ослабленными людьми и детьми.

Роль больных туберкулезом коров в заражении людей не вызывает ни у кого сомнения.

Эпидемиологическое значение имеет пораженность туберкулезом оленей для народов Севера. Мало изучена роль свиней, собак, кошек и других животных, болеющих туберкулезом.

Считают, что птичий штамм туберкулеза встречается у 3% больных людей, но этот вопрос недостаточно разработан. Туберкулез является бичом для кур. В птичниках вспыхивают эпизоотии, которые уничтожают до 75% кур и больше. Куры могут заболевать туберкулезом человеческого типа. По нашим наблюдениям, во время Великой Отечественной войны в некоторых туберкулезных санаториях тщетно пытались разводить кур: они гибли от туберкулеза в течение месяца. К сожалению, роли птичьего туберкулеза в эпидемиологии этого заболевания не придают достаточного значения.

В современных условиях основным является контактный путь движения туберкулеза. Понятие «контакт» — твердо установившееся во фтизиатрии. Это — соприкосновение с больным туберкулезом в быту и на производстве непосредственно или опосредованно через объекты внешней среды. Термином «контакты» определяется IV группа диспансерного учета лиц, имеющих тесное общение с больным в семье. Обычно это дети и взрослые, имеющие близкое родственное отношение и живущие вместе с больным. Эпидемиологическое понятие «контакты» шире, чем это принято во фтизиатрии. В очаге инфекции считаются контактными не только родственники, но и все проживающие в семье, квартире, на производстве, имеющие соприкосновение с больным.

В настоящее время, несмотря на успешное лечение больных туберкулезом с активным процессом, 30—40% бактериовыделителей остаются ими долгое время. В условиях слабой диспансерной работы контактирование с бактериовыделителем в семье ведет к значительной заболеваемости и почти к 100% инфицированности детей. Контакты с больными,

имеющими отрицательные пробы на БК, приводят к заболеваемости, по крайней мере в 2 раза меньшей, но и эти контакты опасны в антисанитарных условиях. По Г. Н. Калмыковой (1961), в условиях современного крупного города заболевания туберкулезом обусловлены в 70% случаев семейными и более чем в 20% случаев производственными контактами.

В условиях сельской местности туберкулез рассматривается как медико-ветеринарная проблема, т. е. здесь имеется взаимосвязь заражений человека и животных микобактериями туберкулеза. Но и здесь преобладает путь движения этой инфекции через семейные контакты.

У больных туберкулезом стационарно-амбулаторное и санаторное лечение чередуется с работой в учреждениях, на предприятиях. Ограничительные мероприятия в труде, например для учителей, воспитателей и других специалистов, не всегда решаются правильно. Поэтому существуют производственные контакты при неблагоприятных условиях труда, ведущие к инфицированности подростков или молодых рабочих и к заболеваемости туберкулезом.

Таким образом, на современном этапе туберкулез распространяется через семейные контакты. Социальный фактор является основной движущей силой эпидемического процесса, определяющей степень пораженности населения туберкулезом. Условия быта и труда, санитарная культура населения, постановка лечебной помощи способствуют развитию эпидемического процесса или его угасанию.

По международной статистике 50-х годов, около 10% больных туберкулезом, обследованных бактериологически, были поражены палочками бычьего типа. Считают, что примерно у 3% больных туберкулезом людей выделяются микобактерии птичьего типа.

История эпидемиологии туберкулеза доказывает, что роль животных в заболеваемости туберкулезом людей непостоянна и во многом зависит от социальных потрясений и особенно от войн. Так, до второй мировой войны туберкулез рогатого скота был почти ликвидирован в странах с развитым животноводством (Швейцария, Дания и др.), во время же войны с ее санитарными последствиями активировался бычий туберкулез.

Роль крупного рогатого скота признается всеми, заражение человека осуществляется через молочные продукты, очень редко — через мясо. Перенос инфекционного начала возможен через масло и сливки. Даже кислое молоко и сыры длительное время содержат микобактерии туберкулеза. Свойством переносить инфекцию обладают только мягкие или полумягкие сыры, т. е. имеется зависимость от сорта, но не от времени выдерживания сыров.

Из домашних птиц туберкулезу подвержены главным образом куры. Яйца кур, больных туберкулезом, инфицированы не только снаружи, но и внутри; желток долгое время сохраняет микобактерии. Имеющиеся в литературе сведения о меньшей опасности птичьего туберкулеза для человека внушают сомнение по ряду причин. Совершенно не разработан вопрос о циркуляции различных типов микобактерий туберкулеза во внешней среде. Трудности типирования микобактерий и недооценка лабораторных исследований фтизиатрами не дают возможности составить об этом истинное представление.

Животноводство развивается путем организации видовых хозяйств, но часто оно смешанное. На молочной ферме можно обнаружить свиней и кур. В таких хозяйствах можно предположить сложную циркуляцию микобактерий туберкулеза. Если же учесть, что при трудоустройстве больных туберкулезом направляют с тяжелых сельскохозяйственных работ на должность птичницы или скотницы, то совершенно очевидно на актуальность изучения проблемы циркуляции микобактерий в

условиях села. Следовательно, туберкулез животных представляет собой не столько зооветеринарную, сколько главным образом гигиеническую проблему.

Профилактика. Многолетняя практика доказала прогрессивный характер диспансерной работы. Противотуберкулезные диспансеры располагают квалифицированными кадрами, мощной лечебно-кочной сетью, технически оборудованы на современном уровне. На диспансеры возлагались большие надежды эпидемиологического решения задач, и поэтому противоэпидемическая служба почти полностью отошла от проблемы туберкулеза.

На современном этапе борьбы с туберкулезом необходимо привлечение к решению профилактических задач противоэпидемической службы как одной из наиболее общественных медицинских организаций, имеющей громадный опыт по ликвидации инфекционных заболеваний в стране.

Профилактическая работа в области туберкулеза развивается по трем направлениям: 1) широкие социальные мероприятия в стране, направленные на укрепление здоровья трудящихся, создание комфортабельных условий труда, быта отдыха; 2) специальные мероприятия, обеспечивающие прерывание путей распространения туберкулеза и ведущие к ликвидации источников инфекции; 3) специфическая профилактика.

Для борьбы с туберкулезом разработан ряд организационных и взаимосвязанных противоэпидемических и лечебно-профилактических мероприятий, проводимых по комплексному плану и обеспечивающих снижение заболеваемости туберкулезом и смертности от него. Естественно, что успех этой работы зависит от органического единства в действии медицинских работников лечебной и профилактической службы.

Рациональному планированию предшествует глубокое, порайонное изучение движения заболеваемости туберкулезом и выяснение действующих источников инфекции. Для характеристики эпидемического процесса используют показатели заболеваемости, болезненности, инфицированности и смертности.

Показатель заболеваемости — число больных активной формой туберкулеза, зарегистрированных в календарном году, исчисленных на 100 000 населения:

$$\frac{\text{Число зарегистрированных больных}}{\text{Численность населения}} \times 100\,000.$$

Изучение заболеваемости очень важно в эпидемиологии туберкулеза. Показатель заболеваемости прямо зависит от полноты обследования населения, особенно лиц, наиболее подвергающихся риску заражения, — молодых рабочих, студентов, школьников и др. В условиях постоянно и широко проводимой лечебно-профилактической работы по уровню заболеваемости можно судить о степени распространенности туберкулеза среди населения. Метод, позволяющий своевременно и наиболее полно выявлять больных туберкулезом, является комплексным — флюорографическое обследование сочетается с постановкой туберкулиновой пробы. В бригаду обследователей непременно должен входить эпидемиолог, который в силу специфичности работы умело организует в помощь бригаде актив из населения, проводит санитарно-просветительную работу и оперативно решает ряд других вопросов. Такой комплексный метод позволяет не только наиболее полно выявить больных туберкулезом и организовать их лечение, но и рационально провести вакцинацию взрослого населения.

Метод комплексного обследования наиболее ценен при изучении заболеваемости неорганизованного населения и в условиях села. Известно, что пожилые люди и некоторые больные туберкулезом по тем или

другим причинам уклоняются от медицинского контроля. В таких случаях велика роль эпидемиолога в бригаде, который сможет путем дополнительного эпидемиологического обследования выявить больных и привлечь их к специальному медицинскому обследованию.

Статистическая обработка материалов обследования преследует цель получить данные о заболеваемости в возрастном-половом аспекте, по формам диспансерного учета и по формам заболевания. Бактериовыделителей заносят в картотеку санитарно-эпидемиологических станций. Такая картотека ведется в санитарно-эпидемиологической станции вне зависимости от картотеки диспансера; полезна взаимопроверка.

Число случаев активного туберкулеза в стране в любой данный момент принято называть болезненностью. Показатель болезненности исчисляется на 100 000 населения:

$$\frac{\text{Число больных активным туберкулезом}}{\text{Численность населения}} \times 100\,000.$$

Отечественные и зарубежные исследователи отмечают постоянное снижение заболеваемости туберкулезом во многих странах в течение последних 15—20 лет. Но показатель болезненности не претерпевает таких изменений, как заболеваемость, и общее число активных больных длительно остается постоянным.

Картотеки на всех активных больных должны вестись параллельно в диспансерах и санитарно-эпидемиологических станциях, так как каждая из этих организаций самостоятельно проводит анализ.

Эпидемиологический анализ болезненности требует не только распределения больных по полу и возрасту, но и знания профессии, так как трудоустройство этих больных проводится с помощью эпидемиолога. Отдельный учет наиболее опасных источников инфекции — бактериовыделителей и их эпидемиологическое обследование с полным учетом лиц, контактировавших с бактериовыделителем, и определение степени опасности семейного или производственного очага позволяют санитарно-эпидемиологической станции принять необходимые меры по жилищному устройству больных и уменьшению степеней контактов детей с больным (устройство в специальные детские учреждения, интернаты), а также решить вопросы дезинфекции.

Смертность от туберкулеза — число умерших от туберкулеза в течение года в расчете на 100 000 человек живущих. Показатель смертности определяют в возрастном-половом аспекте по годам и в сравнении с показателем общей смертности.

Инфицированность — процент лиц с положительной реакцией на туберкулин. Классический способ туберкулиновой пробы Пирке уже не имеет того значения, как в прошлом. Проба Пирке вызывает множество сомнительных реакций, которые в некоторой степени обусловлены широкой иммунизацией населения. Лучших результатов по достоверности достигают при применении пробы Манту со стандартным туберкулином RPD-Z (5TE) или кожной градуированной пробой с Alt-туберкулином (1—5—25% и 100%). Педиатры систематически изучают инфицированность туберкулезом детей и подростков. Это способствует раннему выявлению инфицированных, проведению химиопрофилактики и ревакцинации неинфицированных.

В эпидемиологическом анализе изучение инфицированности очень важно. По уровню инфицированности можно судить о распространении и опасности источников инфицирования, о влиянии санитарно-гигиенических условий труда и быта больных, гиперергические реакции могут быть и диагностическими.

В условиях сельской местности для более полной характеристики туберкулеза используют данные ветеринарной службы о туберкулезе животных. Здесь также широко применяют туберкулинодиагностику.

Обычно обследуют молочных коров. Но этого недостаточно, необходимо изучать с помощью туберкулиновой пробы и других животных, опасных как источники туберкулеза. Рекомендуются обследовать мелкий рогатый скот (коз), свиней и кур. В очагах туберкулеза представляют интерес собаки, которые инфицируются от хозяев и могут быть на протяжении длительного времени носителями микобактерий туберкулеза.

Таким образом, установление истинной заболеваемости туберкулезом населения требует упорного комплексного труда эпидемиологов, фтизиатров, рентгенологов, педиатров и участковых врачей по выявлению активных движущих сил эпидемического процесса, определению источников инфекции и путей распространения туберкулеза. Лишь применение упомянутых выше показателей дает наглядную характеристику распространения туберкулеза и позволяет наметить рациональный комплексный план его профилактики.

Как и при любом инфекционном заболевании, санитарно-эпидемиологические станции проводят ряд организационных и специальных мероприятий по борьбе с туберкулезом, основанных на знании основных звеньев эпидемической цепи.

Санитарно-эпидемиологические станции ведут учет больных активной формой туберкулеза. Систематически и по мере поступления экстренных извещений проводят эпидемиологическое обследование очагов инфекции. Эпидемиологическое обследование имеет особенности. Важно определить истинные контакты, не только семейные, но и внесемейные, главным образом производственные. Таким образом, имеется не параллелизм в работе с фтизиатрами, посещающими семейный очаг (главным образом медицинские сестры), а глубокое, на научной основе, расследование с оперативным решением профилактических задач.

Работа с лицами, контактирующими с больными туберкулезом, приобретает в настоящее время в оздоровлении очага туберкулеза решающее значение. Семейно-родственные контакты фтизиатры наблюдают в течение всего периода контакта и 2 года после прекращения контакта. Четыре раза в год контактирующие с больным посещают противотуберкулезное учреждение для обследования. Наблюдение за этими лицами сводится к мероприятиям санитарного характера, химиопрофилактике и ревакцинации.

Эпидемиологическое наблюдение за контактирующими значительно шире. Имеются различные формы, обеспечивающие прежде всего изоляцию здоровых детей. В этом отношении следует признать необходимым решать с местными исполкомами вопросы открытия специализированных детских учреждений (ясли, детские сады, лесные школы и др.), проводить оздоровительные кампании и др. С контактировавшими взрослыми людьми необходимо проводить санитарно-просветительную работу, контролировать амбулаторное лечение больных.

Наиболее ощутимо влияние эпидемиологов на производственные контакты, их ограничение, создание санитарных условий для питания работающих больных и др. Особенность инфекции требует известного такта в подходе к больным туберкулезом, но вместе с тем и настойчивости, когда речь идет о выполнении больными санитарных норм. Очень важна среди этих больных санитарно-просветительная работа.

Одним из рациональных мероприятий является организация ночных санаториев при заводах, фабриках, в студенческих общежитиях и др. Такие санатории являются не только лечебным учреждением, но и школой высокой санитарной культуры, приобретения санитарных навыков, способствующих оздоровлению среды.

При туберкулезе показана текущая и заключительная дезинфекция. Заключительная дезинфекция организуется по принципу камерной дезинфекции вещей и влажной уборки всего помещения с обработкой

пола, панелей, подоконников хлорными препаратами в большей концентрации (5—10%). Наибольшее значение имеет текущая дезинфекция, которую выполняют сами больные или их родственники.

В инструкциях детально перечислены способы и средства обезвреживания мокроты и вещей. Но следует отметить, что больным и их окружающим надоедает дышать хлорными и другими дезинфектантами и практически больные не всегда осуществляют дезинфекцию. Опыт показывает, что следует особо настаивать на применении высокой температуры для дезинфекции: сжигание мокроты, кипячение с содой плевательниц, обработка посуды с мылом горячей водой с последующим кипячением, кипячение с мылом белья и др. Больные охотно следуют этим рекомендациям и выполняют их. Влажная уборка помещений, обязательная вентиляция их в значительной степени способствуют санации воздуха помещений и отмиранию бактерий. Опыт создания мелких аэрозолей из эвкалиптовых и пихтовых извлечений даже в условиях туберкулезных палат показал значительное и стойкое уменьшение количества микробов в воздухе, выкашливаемых больными; освежающий запах этих растений благотворно влияет на настроение больных.

Специфическая профилактика туберкулеза как метод и долго действующая живая вакцина (БЦЖ) зародилась во Франции благодаря исследованиям Calmette и Guérin. Многие исследователи, в том числе и советские (В. А. Любарский, А. И. Тогунова, Н. А. Кричевский, М. М. Цехновицер и др.), глубоко изучили проблему специфической профилактики туберкулеза. Более чем 40-летний опыт вакцинации доказал эффективность этого метода.

В СССР специфическая профилактика регламентирована инструкциями Министерства здравоохранения и принят метод внутрикожной вакцинации новорожденных с последующей ревакцинацией в установленных возрастах, а взрослого населения — до 30 лет и старше.

На современном этапе проблема туберкулеза является одной из наиболее актуальных в медицине. Изученность инфекции и реальные возможности искоренения туберкулеза требуют изменения тактики борьбы с туберкулезом. Ведущим следует считать эпидемиологическое изучение с вытекающими профилактическими задачами.

Кровяные инфекции

Сыпной тиф

Сыпной тиф — антропонозная болезнь, входящая в группу риккетсиозов, т. е. болезней, вызываемых риккетсиями.

Передается сыпной тиф вошью человека и может существовать в любых географических условиях при наличии зараженных людей (источник инфекции) и обеспечении механизма передачи возбудителей. Прародителем сыпного тифа по всеобщему признанию является крысинный (по переносчику — блошинный) риккетсиоз. Местом, где мог совершиться этот процесс, по видимости, явилась Северная Африка, вероятно, Египет.

В середине XIX века Griesinger (1857), Murchison (1862) и др. установили факт самостоятельности сыпного тифа. К началу XX века на земном шаре было три географических района, в которых сыпной тиф регистрировался постоянно.

Первый большой «эндемический очаг» (не смешивать с «природной эндемичностью» или «природной очаговостью») совпадал с местом вероятного исторического происхождения сыпного тифа и занимал группу стран Северной Африки от Египта и Эфиопии на востоке до Марокко и примыкающих к нему с юга ряда небольших стран на западе. Сыпной тиф здесь регистрировался постоянно, но его уровень был неодинаковым в разные годы и в разных странах. Нередко возникали эпидемии, когда заболеваемость достигала 100 и выше на 100 000 населения. Редко уровень снижался ниже годового показателя 20 на 100 000 жителей.

Второй мировой очаг сыпного тифа в начале XX века был в странах Центральной и Южной Америки от Мексики до Чили. Сыпной тиф на Американский материк был завезен после открытия Америки европейцами в процессе колонизации и держался здесь на высоком уровне, нередко превышающем уровень распространения в североафриканском очаге.

Наконец, третьим очагом была группа стран Восточной Европы, наиболее отсталых в технико-экономическом отношении среди европейских стран, с преобладающим сельскохозяйственным укладом жизни большинства населения. В эту группу стран входила Россия. Впервые сыпной тиф проник в Россию от западноевропейских соседей (венгров, германцев). В конце XIX и начале XX века заболеваемость сыпным тифом в России достигала около 40—60 на 100 000 населения, а в отдельные особенно неблагоприятные годы (неурожай и т. п.) — 80—100 и даже выше.

После второй мировой войны заболеваемость сыпным тифом продолжала снижаться в общем повсеместно. В частности, указанный выше третий мировой очаг потерял прежнее значение, и теперь можно еще говорить о двух очагах — североафриканском и южно- и центральноамериканском, но с уровнем распространения в них сыпного тифа, в несколько раз более низким, чем это было 50 лет назад.

В Восточной Азии и Австралии широкого распространения сыпной тиф не приобретал. Остальные страны мира или полностью свободны от сыпного тифа и подвергаются лишь спорадическим заносам его из неблагоприятных стран, или имеют его на уровне ниже показателя 2 на 100 000

населения в год, что является уже предвестником его полного исчезновения в данной местности в ближайшем будущем.

Этиология. Одесские врачи Г. Н. Минх (1836—1896) и О. О. Мочутковский (1845—1903), учитывая случай заражения Г. Н. Минха кровью больного возвратным тифом и искусственного самозаражения О. О. Мочутковского кровью сыпнотифозной больной, выступили в 1874—1878 гг. с утверждением, что эти болезни должны распространяться «кровососущими насекомыми», а потому в интересах успешной борьбы с ними надо уничтожать этих предполагаемых переносчиков.

Факт передачи сыпного тифа платяной вошью человека был экспериментально доказан Nicolle в 1909 г. Однако в дальнейшем было установлено, что слюнной аппарат зараженной вши не содержит возбудителя сыпного тифа, а напитавшаяся крови сыпнотифозного больного вошь становится заразной лишь к 5-му дню после кровососания.

Поиски возбудителя во вшах, предпринятые рядом исследователей (Ricketts, Wilder, 1910; Prowazek, 1916; da Rocha-Lima, 1916), привели к его открытию. По предложению da Rocha-Lima (1916), возбудитель был наименован *Rickettsia prowazeki* в ознаменование памяти Ricketts и Prowazek, погибших от сыпного тифа при изучении его возбудителя.

При изучении процесса пребывания возбудителя в организме переносчика (вши) установлено, что риккетсии, попав с кровью сыпнотифозного больного в пищеварительный аппарат вши, проникают внутрь клеток эпителиального покрова и здесь размножаются до заполнения всего содержимого клетки. В дальнейшем клетка некротизируется под действием токсического вещества, выделяемого риккетсиями, разрушается, и риккетсии, оказавшись в просвете кишки, выделяются с калом вши.

В 1910 г. Gavino и Girard в Мексике и в 1912 г. Nicolle, Konseil и Сопот в Тунисе успешно заразили морскую свинку кровью людей, больных сыпным тифом, воспроизведя таким образом «экспериментальный сыпной тиф» у этого животного.

Следует отметить, что, пассивируя последовательно с одной свинки на другую, можно поддерживать в лабораторных условиях штаммы сыпнотифозных риккетсий неограниченно долгий срок.

Позже для массового накопления риккетсий был использован, по предложению Dugand и Sparrow (1940), способ Giroud (1938), модифицированный в СССР М. К. Кронтовской и М. М. Маевским (1943). Сущность этого способа заключается в заражении мышей суспензией содержащего риккетсии материала через дыхательные пути (закапывание в нос наркотизированным животным). У зараженных мышей развивается смертельная пневмония с гибелью животных на 3—4-е сутки при массовом размножении риккетсий в эпителиальных клетках легких.

В настоящее время поддержание и длительное пассирование штаммов риккетсий повсюду проводятся путем заражения куриных эмбрионов по методу Кокса (Сох, 1938), разработанному на основе данных советских авторов (В. Барыкин, А. Компанец, А. Бочарова, 1935) о выращивании риккетсий Провачека в желточном мешке куриного зародыша. Многолетнее сохранение штаммов осуществляется путем лиофильного высушивания.

Патогенез. Мы знаем, что проникновение возбудителя в организм человека осуществляется в результате втирания риккетсий, оставленных с калом вши на коже человека, который подвергся нападению зараженного насекомого, перешедшего на него с сыпнотифозного больного. С места своего проникновения через кожную ссадину возбудитель сыпного тифа попадает в кровеносную систему, очевидно, с током лимфы. С этого момента начинается инкубационный период болезни, который длится от 5 до 21—23 дней, но в 50% случаев срок его от 9 до 12 дней.

В опыте О. О. Мочутковского, произведенном на самом себе, инкубационный период продолжался 18 дней.

Вопрос о длительности инкубационного периода подробно освещен в опубликованном во время первой мировой войны сообщении начальника санитарной службы турецкой армии Hamd (1916). По его данным, в одном из турецких лагерей для военнопленных врач II., оказавшийся душевнобольным и, согласно сделанному объяснению, через 2 года умерший в психиатрической больнице, произвел дикий опыт, в котором якобы в поисках метода иммунизации против сыпного тифа ввел 310 здоровым людям кровь больных сыпным тифом. Из числа подвергнутых заражению заболели 174 человека, причем инкубационный период длился от 5 до 23 суток с максимумом 10—12 дней. Обращают на себя внимание прежде всего значительные индивидуальные различия в длительности инкубационного периода, что, по-видимому, зависит от количества поступившего в организм заразного материала.

В опыте массовой посадки на больного свободных от зараженности риккетсиями вшей при однократном акте сосания крови обычно не наступает поголовного их заражения. Такой эффект надежно получается после двух-троекратного сосания. Отметим, что взрослая вошь за один акт сосания поглощает около 0,2 мл крови. В этом количестве крови не всегда содержится достаточная для заражения вши доза риккетсий. Однако если учесть, что свободно живущая на человеке вошь питается его кровью 3—4 раза в сутки, то можно сделать исключительно важный для эпидемиологии вывод: в случае, когда завшивленный человек переносит сыпной тиф, не подвергаясь санитарной обработке, освобождающей его от вшей, к концу болезни все находящиеся на нем вши оказываются зараженными.

Установлено, что на протяжении инкубационного периода возбудители сыпного тифа не циркулируют в крови и человек в инкубационном периоде не служит источником распространения инфекции посредством питающихся его кровью вшей.

После состоявшегося заражения, т. е. после проникновения риккетсий в ток крови, сравнительно небольшое их количество, которое после поступления распределяется во всей массе крови заразившегося индивидуума, вскоре оттуда исчезает. Причиной этого является свойственный риккетсиям внутриклеточный паразитизм.

Поступившая в ток крови риккетсия внедряется в клетки эндотелия кровеносных сосудов и таким образом на время своего внутриклеточного паразитирования выключается из возможности дальнейшего распространения, которое естественно осуществляется только с участием вши, питающейся кровью человека.

Каждый пункт кровеносной системы, где произошло вторжение риккетсий, не только размножающихся внутри зараженной клетки, но и взаимодействующих на ткани хозяина токсическими продуктами, отмечается образованием вокруг пораженного участка специфической сыпнотифозной гранулемы («узелки Попова», или «муфты» Френкеля — Давыдовского). Особенно благоприятными для внедрения риккетсий в клетки эндотелия являются участки концевых артерий в таких органах, как мозг.

Проникшая внутриклеточно риккетсия размножается; пораженная ею клетка эндотелия погибает и содержащиеся в ней риккетсии с обрывками клеточной протоплазмы поступают в ток крови. Этот момент совпадает с началом болезни или предшествует ему не более чем на 1—2 суток. В начале этого процесса начинается поступление риккетсий из единичных «созревших» первичных очагов в ток крови и только спустя некоторое время, когда накапливается достаточное количество токсических продуктов в крови для воздействия на весь организм, наступает общая реакция и развивается заболевание. Начало болезни при сыпном тифе бывает более или менее острым.

Паразитируя в организме, риккетсия производит токсическое вещество. Ответной реакцией человека на сыпнотифозную инфекцию являет-

ся выработка иммунитета, как противомикробного (противомикробного), так и антитоксического. Недаром сыпной тиф издавна считается наряду с такими инфекциями, как корь, оспа, классическим образцом болезни, сопровождающейся выработкой «стерильного иммунитета», т. е. иммунитета, не только предохраняющего от заболевания данной болезнью, но и от всякой формы носительства возбудителя в организме.

В течение лихорадочного периода риккетсии непрерывно циркулируют в крови, однако количество возбудителей в крови невелико. Поэтому метод морфологического обнаружения возбудителей в мазках крови с диагностической целью не мог найти применения. Но при введении морской свинке 3 мл крови больного сыпным тифом человека даже при однократном проведении опыта положительный результат наблюдается в 60—80% случаев. На протяжении болезни (лихорадки) количество возбудителя в крови постепенно убывает. В первые 7—8 дней оно наиболее обильно, но после этого срока становится все меньшим. Наконец, с падением температуры возбудитель исчезает из крови. Blanc, da Rocha-Lima, Nicolle, Sparrow, Г. А. Ивашенцов, Weil и Breinl, Otto и Dietrich, Jürgens и многие другие исследователи, а в новейшее время М. К. Кронтовская (1945) и др. приходили к неизменному выводу, что со снижением температуры возбудителя не удастся обнаружить в крови, причем его не удастся выявить ни заражением морских свинок кровью реконвалесцентов, ни кормлением на них вшей. В отдельных случаях обнаруживался возбудитель при нормальной температуре, но не позднее 1—2-го дня апиреksии.

Насосавшиеся крови сыпнотифозного больного вши не погибают, что подтверждается данными эпидемиологических наблюдений. Если сыпным тифом заболевает завшивленный человек и переносит болезнь, не подвергаясь обработке, освобождающей его от вшей, то на протяжении всей болезни, а также последующей реконвалесценции он не только не освобождается от своих вшей в результате якобы наступающего их отмирания, но наоборот, завшивленность его увеличивается. В состоянии полного выздоровления после сыпного тифа он продолжает оставаться опасным для окружающих, так как находящиеся на нем более старые вши питаются его кровью еще в разгаре болезни. Передавать своему потомству риккетсий Провачека вши не могут.

Мы знаем, что естественным способом заражения человека сыпным тифом служит втирание риккетсий, выделяемых вошью, через кожные повреждения (ссадины). Неповрежденная кожа человека надежно защищает организм от проникновения риккетсий, но слизистые оболочки проходимы для риккетсий Провачека, если последние попадают непосредственно на их поверхность.

Сыпной тиф относится к категории острых инфекционных болезней, которые отличаются постоянством клинической картины и не способны проявляться в форме бессимптомного течения.

Человек, не болевший сыпным тифом, абсолютно восприимчив к этой инфекции и при состоявшемся заражении неминуемо заболевает клинически выраженным сыпным тифом. Ни возрастных, ни половых различий в этом отношении не существует. Но статистика заболеваемости сыпным тифом свидетельствует о чрезвычайной неравномерности заболеваемости в разных группах населения. Однако это отражает не степень индивидуальной восприимчивости, а вероятность заражения данного лица. Наоборот, когда речь идет о разной тяжести болезни, особенно проявляющейся в различной летальности представителей разных возрастных групп, то здесь решающей является разная степень устойчивости, или сопротивляемости, людей разного возраста. Наиболее легко сыпной тиф протекает у детей в возрасте до 10—15 лет (летальность не выше 1—2%), не считая первого года жизни, когда при крайне редкой заболеваемости в этом возрасте болезнь развивается тяжело и дает высокую летальность. С 15-летнего возраста летальность постепенно с каждым деся-

показатель общей летальности не превышает 2—3%.

Сыпной тиф — болезнь, всегда протекающая у человека с резко выраженной лихорадкой. Для сыпного тифа характерно постоянство его клинической картины: выраженное тифозное состояние, вынуждающее большинство больных ко 2—3-му дню от начала болезни прекратить нормальную деятельность и лечь в постель, на 5-й день болезни на туловище и конечностях появляется очень типичная розеолезная сыпь, редко захватывающая кисти рук и ступни ног, а также лицо; через 3—4 дня после высыпания розеолезная сыпь постепенно переходит в петехиальную, которая также постепенно в течение 2-й недели болезни, а иногда и еще позже бледнеет и исчезает. Описанная картина наблюдается по крайней мере у 80—85% больных сыпным тифом. Не останавливаясь подробно на многочисленных симптомах, характерных для сыпного тифа, а также на различных осложнениях, наслаивающихся на основную картину болезни, которые подробно излагаются в клинических руководствах, отметим, что для удовлетворительно подготовленного, располагающего опытом и внимательного врачебного и среднего медицинского персонала распознавание сыпного тифа не представляет особенно сложной задачи. И тем не менее диагноз сыпного тифа далеко не во всех случаях ставится без труда и своевременно.

Атипичное течение сыпного тифа встречается редко. Так, в случаях атипичного течения сыпного тифа общая картина болезни в общем сохраняется и речь может идти лишь о меньшей выраженности отдельных проявлений и симптомов.

Известная атипичность легких случаев сыпного тифа нередко проявляется характером сыпи. Бывают случаи с преобладанием розеолезной сыпи без перехода ее в петехиальную, а также с более ограниченным ее распространением по отдельным участкам тела. Говорят также о случаях «сыпного тифа без сыпи», хотя многие авторы считают, что полного отсутствия сыпи при сыпном тифе не бывает и в наиболее выраженных

Если мы учтем приводивш
крикетей в токе крови за
продолжения их циркуляции
температуры, то общая продол
может быть источник
для.

нашей работе, проведенной
возможность обследо-
А не был госпитализиро-
ва бытовая вшивость,
в состав семей входило 3
и несколько десяти-
Было установлено
блестящих, а из перебол-
травматизирующих заражений
случая необычно легки-
данные с достаточной
восприимчивость людей
в целом заболевают при
отсутствии бессимпто-
ма выраженная фор-
мальная достаточного
фа, так как из бо-
еболевших заболе-
им, что все привод
относительно к на-
валя при первичн
ражения, без предва

случаях этого рода речь идет о немногочисленных и быстро исчезающих розеолах. Но даже среди авторов, допускающих существование сыпного тифа без сыпи, частоту таких случаев редко кто определяет более чем в 2—5%.

По поводу длительности сыпного тифа следует указать, что из более 1000 больных у нас не было ни одного больного с продолжительностью лихорадочного периода меньшей, чем 9 дней (табл. 11). Максимальная длительность этого периода составляла 16 дней. Более продолжительное течение лихорадки бывает связано с присоединившимся к сыпному тифу осложнением, чаще всего пневмонией.

Таблица 11

Длительность лихорадки при сыпном тифе
(по наблюдениям над 1133 больными)

Длительность лихорадки (в днях)	Число случаев	Процент к итогу	Длительность лихорадки (в днях)	Число случаев	Процент к итогу
9	24	2,1	20	19	1,7
10	58	5,1	21	14	1,25
11	90	8,0	22	8	0,7
12	111	9,9	23	5	0,45
13	174	15,5	24	4	0,35
14	171	15,0	25	1	0,35
15	155	13,6	26	2	0,35
16	133	11,7	29	1	0,35
17	75	6,6	—	—	0,0
18	48	4,2			
19	40	3,5			
			Всего	1 133	100

Если мы учтем приводившиеся выше данные о возможности появления риккетсий в токе крови за 1—2 дня до начала лихорадочного периода и продолжения их циркуляции не дольше 1—2 дней после нормализации температуры, то общая продолжительность периода, в течение которого больной может быть источником возбудителя инфекции, не превышает 20—21 дня.

В нашей работе, проведенной совместно с И. Р. Степановым (1941), мы имели возможность обследовать 69 семейных очагов сыпного тифа, в которых не был госпитализирован ни один больной, причем имелась выраженная бытовая вшивость, обеспечившая распространение болезни. Всего в состав семей входило 316 человек, в прошлом не болевших сыпным тифом, и несколько десятков человек, переболевших сыпным тифом в прошлом. Было установлено переболевание всех 316 человек, в прошлом не болевших, а из переболевших повторно сыпным тифом в условиях, обеспечивающих заражение, заболело около 5%. При этом не было ни одного случая необычно легкой формы болезни.

Эти данные с достаточной убедительностью подтверждают: а) всеобщую восприимчивость людей к сыпному тифу, так как все не болевшие в прошлом заболевают при наличии условий, обеспечивающих заражение; б) отсутствие бессимптомной формы сыпного тифа: у всех заболевших была выраженная форма, они лежали не менее 2 недель; в) возникновение достаточного прочного иммунитета после перенесенного сыпного тифа, так как из болевших в прошлом заболело лишь 5%, тогда как из неболевших заболело 100%.

Напомним, что все приводившиеся данные о клиническом течении сыпного тифа относились к натуральному («классическому») течению этого заболевания при первичном заражении в период эпидемического его распространения, без предварительной вакцинации и без ныне широкого распространения, без предварительной вакцинации и без ныне широкого

ко применяемой антибиотико- и химиотерапии. Однако в литературе встречаются данные, расходящиеся с изложенным нами материалом. Так, прежние авторы бездоказательно утверждали, что при сыпном тифе лихорадка может продолжаться от 3 дней до 21 дня (Д. Д. Плетнев, 1910). Ясно, что доказательств сыпнотифозной природы двухдневной лихорадки вообще не могло существовать и подобные заявления просто брались на веру. Более поздние сторонники этой ошибочной концепции цитируют старые источники, не давая нового убедительного материала.

Другим источником этих ошибок служил некритически воспринимаемый недоброкачественный в научном отношении материал. Наконец, еще один источник грубой ошибки связан с реакцией Вейля — Феликса. Известно, что положительная реакция Вейля — Феликса появляется с 6—7-го дня болезни и в дальнейшем нарастает в титре, обыкновенно достигая максимума на 1—2-й неделе реконвалесценции, после чего титр ее постепенно снижается, оставаясь все же около 2 месяцев и дольше положительным в низких разведениях. Этим последним свойством раньше пользовались для ретроспективного распознавания перенесенного сыпного тифа без установленного диагноза. Диагностическим титром считается титр 1:200—1:400, максимальный обычно 1:1600—1:3200, иногда и выше.

В 1929 г. в Югославии в окрестностях Белграда врач Рамзин в небольшом очаге сыпного тифа в рабочей казарме применил реакцию Вейля — Феликса с кровью людей, оставшихся здоровыми в очаге. В результате наблюдения автор объявил, что у нескольких здоровых лиц реакция Вейля — Феликса оказалась положительной в разведении 1:180—1:200, что он рассматривает как проявление бессимптомной сыпнотифозной инфекции, а лицам, с кровью которых проводилось это исследование, он приписал роль источников и распространителей сыпнотифозных эпидемий. Ни одного штамма возбудителя сыпного тифа от подобных лиц ни ему, ни кому-либо из его последователей выделить не удалось.

После опубликования статьи Рамзина ученые стали искать «здоровых вирусоносителей сыпного тифа» с помощью реакции Вейля — Феликса, проводимой с подручными (непроверенными) штаммами протей X_{19} и получали совершенно неправдоподобные результаты. При тщательной проверке в лаборатории автора собранных из разных мест Советского Союза 30 штаммов протей X_{19} , применявшихся с диагностической или научно целью лабораториями или научными институтами, более или менее удовлетворительными оказалось менее 10 штаммов. Остальные либо были недостаточно чувствительны к сыпнотифозным сывороткам, либо реагировали на несыпнотифозные сыворотки почти как и на сыпнотифозные. Среди них было и несколько таких штаммов, которые агглютинировались с любой кровью и даже самоагглютинировались, а со всеми заведомо сыпнотифозными сыворотками давали отрицательный результат. Из всей массы штаммов были отобраны два с наилучшими результатами, которые и были рекомендованы для повседневной работы.

Если всеобщая абсолютная восприимчивость людей к сыпному тифу является азбукой учения об этой инфекционной болезни, то и представление о том, что перенесение болезни влечет за собой возникновение прочного иммунитета, является одной из основ наших знаний в области клиники и эпидемиологии сыпного тифа.

Однако еще старые авторы отмечали возможность повторных заболеваний сыпным тифом. В отношении них имеются следующие закономерности: а) чем больше времени прошло после переболевания сыпным тифом, тем больший процент переболевших утрачивает приобретенный иммунитет; б) при одинаковой возможности и вероятности заражения переболевшие в прошлом лица заболевают реже, чем неболевшие; в) некоторые переболевшие, по-видимому, сохраняют иммунитет пожизненно;

г) наиболее ранний срок возможного заболевания повторным сыпным тифом после перенесения первичного составляет около 2 лет.

Повторный сыпной тиф в общем сохраняет картину и важнейшие признаки первичного сыпного тифа. Летальный исход бывает очень редко.

Во время второй мировой войны была впервые применена массовая вакцинация убитой сыпнотифозной вакциной. Хотя эта вакцина от заболевания сыпным тифом предохраняла слабо (некоторые авторы сообщали о снижении заболеваемости среди привитых в $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ раза), но она значительно уменьшала тяжесть течения болезни при почти полном отсутствии смертности. Однако и в этом случае заболевания все же сохраняют тифозный характер.

Наконец, в последние десятилетия для лечения сыпного тифа стали применять антибиотики. При их систематическом назначении можно добиться за 3—4 дня снижения температуры почти до нормы и для того, чтобы не допустить рецидива лихорадки, надо еще продолжать несколько дней прием антибиотиков. Конечно, такая температурная кривая будет очень «атипична» для нелеченого сыпного тифа.

Эпидемиология. Реальным носителем инфекции является зараженный организм человека, однако по характеру патогенеза данной инфекции он может быть источником ее распространения лишь на протяжении не более 20 дней, т. е. периода, когда возбудитель болезни находится в крови. Но, как мы знаем, такое состояние обязательно проявляется клинически выраженной болезнью (лихорадка и другие патологические проявления, характерные для сыпного тифа). Никакого скрытого носительства заразы здесь не существует; исключается также и роль животных как источников возбудителя инфекции. Поэтому источником заражения здоровых людей может быть только больной человек. Это накладывает определенный характер на ход эпидемии: при сыпном тифе не приходится искать участия «здоровых носителей», как при болезнях, при которых такое участие закономерно. Это, конечно, предreshает и соответствующую форму проведения эпидемиологического обследования и меры борьбы.

Очаг сыпного тифа надежно ликвидируется при проведении мер по обезвреживанию лишь явных больных (госпитализация, дезинсекция). Это является убедительнейшим доказательством отсутствия здорового носительства при сыпном тифе. Санитарную же обработку окружающих здоровых людей делают для того, чтобы предупредить их заражение от вшей, перешедших на них с больного, а не потому, что этих людей рассматривают как здоровых носителей возбудителя сыпного тифа.

Чтобы исчерпать вопрос о возможности распространения сыпного тифа здоровым человеком, следует напомнить, что, если больной сыпным тифом остается необезвшивленным, то на протяжении 20 дней, когда он может являться источником заражения своих вшей, он служит источником их питания несколько десятков раз и (даже при наиболее короткой продолжительности его болезни) наверно обеспечит их всеобщее заражение. По выздоровлении, не подвергаясь очистке от вшей, он их количество на своем теле (платье) за время болезни лишь увеличил, причем насекомые, вылупившиеся из гнид еще во время лихорадочного периода у больного, должны быть в значительном своем большинстве зараженными. Лишь в дальнейшем по мере смены данного поколения вшей за счет отмирания старых и рождения новых, вылупившихся в период реконвалесценции больного, когда кровь его уже не содержала риккетсий, заразность такого реконвалесцента начинает постепенно снижаться. Обращает на себя внимание парадоксальность этого явления.

Можно привести один эксквизитный случай подобного рода. В годы войны в пригороде большого города проживала семья, один из членов которой, подросток К., бродяжничал, пьянствовал и в связи с этим был изгнан родителями из дома. Тогда он поселился на чердаке своего дома

и стал вести образ жизни беспризорного. Как было позже установлено с помощью эпидемиологического обследования, по возвращении из своего очередного бродяжничества он 8—10 мая слег из-за развившегося у него сыпного тифа и пролежал на чердаке до конца мая, пользуясь уходом и помощью своих друзей. Впервые К. вышел «из дома» 28 мая и стал после этого ежедневно посещать излюбленные им многолюдные пункты: базар, кино и железнодорожный вокзал. Первые заболевшие появились 10 июня, первый диагноз сыпного тифа был поставлен 16 июня, когда больных «гриппом», «пневмонией», «паратифом» и т. п. было уже около 60 человек и ежедневно прибывало по 10—12 новых больных. В результате усиленных поисков источника эпидемии 20 июня К. был обнаружен. Он оказался настолько покрыт вшами, что на каждом волоске его бровей и ресниц сидело по 1—2 вши. А когда с него было снято его одеяние и сложено в кучу, то было трудно сказать, чего было больше — вшей или ткани одежды. Между тем новые заболевания продолжали обнаруживаться, хотя после 25 июня их стало меньше и к концу месяца они совсем прекратились. Всего заболело больше 120 человек. Интересно, что никто из заболевших не послужил источником дальнейшего распространения инфекции. Очень характерными были показания ряда больных, выявлявшиеся в процессе их опроса при эпидемиологическом обследовании. Социальный состав и культурный уровень их (в большинстве люди интеллигентных профессий, сотрудники городских учреждений и предприятий) определял отсутствие среди них людей, одержимых бытовой вшивостью. Многие пострадавшие отмечали, что за известный срок до заболевания после посещения местного кино, базара и т. п. они находили на себе вшей, которых при первой возможности уничтожали. Это, однако, не предохранило их от заболевания, но устранило возможность дальнейшего распространения болезни. Отдельные особенно наблюдательные люди указывали на привлечшего к себе их внимание подозрительного подростка, встречавшегося им в местах скопления людей, чем они способствовали обнаружению и изъятию источника инфекции.

В связи с приведенным случаем хочется подчеркнуть одну простую и важную закономерность, не всегда правильно воспринимаемую и учитываемую при толковании эпидемиологических явлений. Врачи, познавшие факт передачи сыпного тифа вшами, но в силу основной направленности своей деятельности и незнакомства с эпидемиологической теорией не владеющие эпидемиологической логикой, утверждают, например, что завшивленность больного должна рассматриваться как важный диагностический признак в пользу распознавания сыпного тифа у лихорадящего больного. И наоборот, отсутствие вшивости у больного сыпным тифом при его госпитализации будто бы говорит об особой природе такого случая. Авторы подобных высказываний, очевидно, забывают, что человек может заразиться не от своей собственной вши, а только от «чужой», перешедшей на него от больного сыпным тифом. Но если такой человек был до этого завшивленным, то от прибавления еще одной вши он останется таким же вшивым, как и был. В противном же случае за 10—12-дневный инкубационный период он, наверное, от необычного для него состояния освободится и в момент госпитализации окажется свободным от вшей. Таким образом, степень завшивленности поступающих на госпитализацию больных сыпным тифом воспроизводит картину педикулеза, характерную для населения данной местности вообще.

Итак, бытовая вшивость населения представляет собой естественную предпосылку, обеспечивающую возможность, а иногда и неизбежность распространения сыпного тифа среди населения, если в его среде имеются люди, больные сыпным тифом. Последнее же обстоятельство может являться либо результатом исторического существования здесь этой инфекции как природного явления с отдаленных времен (например, Северная Африка — по месту его вероятного исторического образования), ли-

бо результатом его более позднего заноса сюда из другой местности (например, Южная Америка, получившая его из Западной Европы после открытия Америки в процессе ее колонизации). Такое состояние постоянного или долго длящегося наличия данной инфекции в пределах определенной территории определяется как «эндемичность».

Однако это понятие применительно к такой резко выраженной антропонозной инфекции, как сыпной тиф, ни в коем случае не должно отождествляться с понятием «природная эндемичность» или «природная очаговость» (Е. Н. Павловский, 1938), что, очевидно, делали некоторые ученые, лишенные эпидемиологической подготовки, по некоторому созвучию терминов. Ряд ученых этого толка, наблюдая упорное появление сыпного тифа на определенных территориях, плохо обеспеченных медицинской помощью и со слабо поставленной противозидемической работой, выдвигали ничем не обоснованные гипотезы и годами безуспешно искали в природе дополнительные источники сыпнотифозной инфекции. Конечно, в таких случаях имеет место проявление состояния «статистической эндемичности», при которой из года в год на определенной достаточно обширной территории обнаруживаются заболевания сыпным тифом.

Если подвергнуть эпидемиологическому изучению такой «эндемичный» по сыпному тифу район в территориальном и повременном проявлении, то нетрудно убедиться, что в каждый момент сыпной тиф имеется в одном или нескольких населенных пунктах с различным числом случаев, в то время как множество других населенных пунктов могут быть совершенно свободными от этого заболевания. Если повторить наблюдение спустя один или несколько месяцев, то картина распространения сыпного тифа изменится: одни населенные пункты, бывшие раньше неблагополучными, теперь могут оказаться освободившимися от сыпного тифа и, наоборот, болезнь может появиться там, где ее раньше не было, а общее число случаев может оказаться большим, чем было при прежнем наблюдении (период повышения заболеваемости или нарастания эпидемии), или меньшим (период снижения заболеваемости или затухания эпидемии). Конечно, вмешательство рационально ведущих работу медицинских органов в любой момент может этот процесс подавить до полного его затухания, если не считать возможности нового заноса болезни из неблагополучной местности.

Но вполне ясно, что, суммируя все случаи заболеваний на достаточно обширной территории (например, страна, область и т. п.), мы получаем картину постоянной эндемичности данной местности по сыпному тифу. Надо лишь еще раз подчеркнуть, что такая «статистическая эндемичность» в отличие от «природной эндемичности» не имеет никакой основы в естественных, природных условиях данной местности как природно-географическое понятие с соответствующими ландшафтно-фаунистическими и климатическими ее особенностями.

Из сказанного со всей ясностью вытекает, что обязательным условием существования сыпного тифа, кроме наличия источников возбудителя инфекции (т. е. больных сыпным тифом людей), является постоянно имеющаяся, или бытовая вшивость (педикулез) населения. Но так как сыпной тиф может привить человеку не своя собственная, а перешедшая на него от больного сыпным тифом (или реконвалесцента) вошь, приходится признать, что для распространения сыпного тифа необходим обмен вошами или те условия быта людей, которые приводят к такому обмену. Если в масштабе бытового общения совместно живущих людей обмену вошами содействуют такие факторы, как теснота общения, перенаселенность жилья, совместное спанье (нары и т. п.) и другие элементы примитивного и отсталого быта, то в процессе распространения сыпного тифа по территории, заноса его из одного населенного пункта в другой, из одной страны в другую и т. п. в истории мирового распространения сыпного тифа, а также в повседневной текущей жизни эпидемиологическое

значение имеют передвижения людей в широком понимании этого слова, особенно массовые передвижения.

Эмпирически уже давно подмечена связь между массовыми социальными бедствиями — войнами, голодом, неурожаями, безработицей, стихийными катастрофами и т. п. и массовыми эпидемиями сыпного (и возвратного) тифа. Недаром тиф носил названия «военного», «голодного», «тюремного» тифа.

Что же касается влияния времен года и роли климата, то они отражаются на распространение сыпного тифа также через фактор вшивости, т. е. через воздействие на механизм передачи возбудителя.

Передающийся вошью сыпной тиф в эпидемической обстановке представляет резко выраженную зимне-весеннюю (обычный максимум февраль — март) сезонность с минимумом заболеваемости в августе — сентябре. Причина этого — природа переносчика. Вошь тесно связана с телом своего хозяина, на котором она проводит всю свою жизнь, располагаясь обычно на внутренней поверхности его белья («платяная вошь»). Здесь поддерживается постоянная температура около 30—32°, что и составляет температурный оптимум ее жизни.

Максимальная месячная заболеваемость в зимне-весенние месяцы превышает минимальную заболеваемость в летне-осенний сезон примерно в 8 раз. Это соответствует более высокой степени распространения педикулеза и большей тесноте общения между людьми в соответствующий сезон в данном конкретном случае, что, кстати, подтверждается довольно устойчивым сохранением сходного соотношения этих показателей на протяжении ряда лет. Конечно, неправильно этот показатель рассматривать как абсолютно присущий именно сыпному тифу при любых условиях времени и места.

Рассматривая далее движение заболеваемости от минимума к максимуму, можно сказать, что число случаев сыпного тифа увеличивается примерно в 2 раза, или что в это время года один больной воспроизводит на протяжении месяца путем заражения 2 новых случая. Если же обратиться к периоду снижения заболеваемости, то с таким же правом можно утверждать, что теперь на протяжении месяца 2 больных предшествующего периода воспроизводят всего один новый случай. Следовательно, больной периода роста заболеваемости сыпным тифом в 4 раза заразнее, чем больной периода снижения заболеваемости.

При рассмотрении заболеваемости сыпным тифом совершенно ясно выступает непрерывность эпидемического процесса. Учитывая, что регистрация сыпного тифа охватывает только распознанные, т. е. клинически выраженные случаи сыпного тифа, мы можем видеть в этом факте еще одно доказательство того, что сыпной тиф поддерживается в форме непрерывной цепи клинически выраженных случаев заболеваний. На это можно было бы возразить, что приведенные нами данные характеризуют заболеваемость сыпным тифом на территории целой области, где в любой момент (месяц) может находиться больной. Действительно, при учете заболеваемости по более мелким территориальным единицам, например отдельным населенным пунктам и т. п., в данных официальной статистики могут встречаться перерывы, за которыми вновь появятся цифры числа учтенных случаев. Во всех случаях такого рода мы устанавливали, что если здесь не было явного, случайно не зарегистрированного случая сыпного тифа, то после отмеченного перерыва имел место занос из местности, где в это время регистрировался обычный сыпной тиф.

И только игнорированием неполноты фактического материала и некомпетентностью в вопросах эпидемиологической теории можно объяснить постоянное выдвигание зарубежными и отечественными авторами «проблемы» пребывания вируса сыпного тифа в «межэпидемическом периоде». Конечно, обращаясь к разбавившейся нами кривой и пользуясь общепринятой современной терминологией, вполне уместно периоды

минимального уровня кривой определять как периоды спорадического распространения сыпного тифа, а периоды максимального ее повышения — как сезонную эпидемию. В этом случае «межэпидемическим» будет период спорадического распространения сыпного тифа. Если же под понятием «межэпидемический период» понимать период полного отсутствия сыпного тифа как болезни человека, после чего он внезапно появляется, то это представление может явиться результатом некачественного проведения эпидемиологической работы.

Конечно, сам по себе вопрос о возможности максимальной продолжительности периода, через который в цепи последовательных заражений в условиях специфических биологических закономерностей, свойственных сыпному тифу, может наступить последующее заболевание, очень важен и в практическом, и теоретическом отношении. В практической работе широко принят срок в 2 месяца после окончания последнего случая. Если за этот срок не возникает нового заболевания, то очаг может считаться полностью затихшим (ликвидированным). Теоретическое обоснование этого срока базируется на следующем расчете. Если считать за первый день госпитализацию больного, осуществляемую в условиях, гарантирующих от обратного заноса зараженных вшей при выписке реконвалесцента из больницы, то хранение возбудителя болезни возможно во вшах, питавшихся кровью больного и не уничтоженных при обработке очага. Самый долгий срок такого хранения возможен, если личинка, вылупившаяся из яйца в день госпитализации больного, в тот же день насосалась его заразной крови. Продолжительность жизни вши, даже не принимая во внимание возможности ее укорочения под влиянием риккетсиозной инфекции, не превышает 45 дней. Допуская, что такая вошь питавшаяся на зараженном субъекте, лишь в последний день своей жизни попала на восприимчивого человека, то последний при максимальной продолжительности у него инкубационного периода в 23 дня мог бы заболеть после перерыва длительностью в $45 + 23 = 68$ дней, что лишь на несколько дней превышает широко принятый срок в 2 месяца.

Изучая эпидемиологически этот срок на массовом материале, мы убедились, что в громадном большинстве случаев последующее заболевание возникает через 18—32 дня после госпитализации предшествующего больного. Исчисленного выше теоретически максимально возможного срока ни разу мы не наблюдали. Изложенные данные с несомненностью показывают, что после летне-осеннего затишья новый подъем заболеваемости возникает за счет сохранившихся спорадических клинически выраженных случаев. Если бы сезонное снижение достигло такой степени, что в пределах данной территории действительно не было бы ни одного случая сыпного тифа в течение срока более 2 месяцев (точнее, 68 дней), то без нового заноса из неблагополучной местности сыпной тиф никогда бы здесь вновь не возник. Эти данные вскрывают научную бессодержательность и бесплодность разговоров о сохранении сыпного тифа в «межэпидемический период». Именно достижение такого перерыва одновременно повсеместно в пределах целой страны приводит ее к полному освобождению от сыпного тифа. Такую судьбу пережили многие страны, в которых сыпной тиф исчез. Совершенно понятно, что такой процесс был бы неосуществим, если бы сыпной тиф в части случаев протекал бессимптомно.

Все сказанное позволяет характеризовать эпидемиологию сыпного тифа как исключительно зависящую в количественных проявлениях и формах эпидемического охвата населения от степени распространения педикулеза форм общения населения, приводящих к обмену вшами между больными и общающимися с ними контингентами здорового населения. При этом очень важна постановка медицинского обслуживания и особенно госпитализация больных. Огромное значение социальных условий в эпидемиологии сыпного тифа определяется именно тем, что оба веду-

щих фактора — завшивленность и разные формы движения и общения — находятся в тесной и многообразной зависимости от социальных условий жизни населения.

Исключительно наглядную иллюстрацию только что сформулированной закономерности представляет распространение сыпного тифа в нашей стране после первой мировой войны, в период хозяйственной разрухи, гражданской войны и иностранной интервенции, сопровождавшихся невиданными массовыми процессами миграции населения.

Таблица 12

Средние по пятилетиям показатели заболеваемости сыпным тифом в России на 10 000 населения в год (данные за 1881—1913 гг.)

Годы (по пятилетиям)	Средний годовой показатель	Годы (по пятилетиям)	Средний годовой показатель
1881—1885	6,4	1901—1905	4,5
1886—1890	5,5	1906—1910	6,8
1891—1895	8,5	1911—1913	7,0
1896—1900	3,5		

В табл. 12 приведены данные о распространении сыпного тифа, в России больше чем за 3 десятилетия, предшествовавшие первой мировой войне (1881—1913), в показателях на 10 000 населения, исчисленных в средние по пятилетиям. Так как в таблице даны показатели средние по пятилетиям, то по отдельным особо неблагоприятным годам они бывали еще значительно выше. Так, в 1881 г. при несомненно недостаточно полной в то время регистрации этот показатель был 10,5, в 1892—15,5, в 1893 г. — 12,4 и в 1909 г. — 11,6.

Таблица 12 показывает, что наличие источников инфекции в дореволюционной России всегда было достаточное и размер заболеваемости отражал баланс между активностью факторов, стимулировавших распространение заболеваемости, и известным противодействием проводимых мероприятий, в какой-то степени сдерживавших процесс распространения инфекции. Упомянутая выше неблагоприятная эпидемиологическая ситуация, возникшая в стране после первой мировой войны, дала тот эксквизитный результат, который представляет послевоенная эпидемия 1918—1922 г., часто в литературе гиперболически именуемая пандемией.

Как не раз указывалось, перенесение сыпного тифа сопровождается выработкой прочного иммунитета, очень надежно защищающего его обладателя от повторного заболевания. Однако, если обратиться к оценке роли фактора восприимчивости в развитии эпидемического процесса при сыпном тифе, то придется признать эту роль более чем скромной. Достаточно напомнить, что из трех непосредственных движущих сил эпидемического процесса только две — источник инфекции и особенно механизм передачи играют активную роль, обуславливающую количественную и качественную характеристику эпидемического процесса (размер и тип, или форму, эпидемии). Что же касается фактора восприимчивости, то он является лишь тормозом, если выступает в форме «отрицания восприимчивости» (или иммунитета). Конечно, восприимчивость — это обязательное условие для того, чтобы эпидемический процесс вообще мог развиваться, но развивается он под воздействием не восприимчивости, а двух других факторов — источника инфекции и механизма передачи. Если они вовлекут в процесс одного субъекта, то будет спорадический случай, если многих — то возникнет эпидемия и т. д. Мы и стремились показать, что дело исчерпывается степенью эпидемиологической активности источника и механизма передачи (подвижность населения, степень завшивленнос-

ти, обмен вшами и т. п.). Фактор восприимчивости мог бы в этом процессе оказать свое влияние в соответствии со своей природой лишь при том условии, если бы он мог противопоставить эпидемическому процессу поголовно или почти поголовно невосприимчивое население. Реальна ли такая возможность?

Мы приводили выше пример наиболее массового известного современной науки распространения сыпного тифа в годы после первой мировой войны. Заинтересовавшись этим вопросом, Л. А. Тарасевич подверг его специальному научному исследованию. На основании полученных данных он пришел к выводу, что за 5 лет послевоенной «пандемии» сыпного тифа в СССР переболело не более 25% населения страны. Учитывая наличие у человека абсолютной (100%) естественной восприимчивости к сыпному тифу, можно понять, что к концу эпидемии 75% населения оставалось еще полностью восприимчивым, а потому от фактора невосприимчивости можно было ожидать не большего, чем то, что при продолжающейся эпидемии из каждых четырех подвергшихся заражению людей заболело бы трое, или заболеваемость снизилась бы на одну четверть. Между тем в действительности, как это принято характеризовать на современном научном языке, заболеваемость очень быстро от эпидемического уровня снизилась до спорадического, уменьшившись в объективных показателях примерно в 100 раз. Ясно, что это снижение заболеваемости не имеет никакого отношения к состоянию восприимчивости массы населения.

Если мы еще примем во внимание значительную легкость влиять на уровень заболеваемости сыпным тифом с помощью современных противоэпидемических мероприятий, то можно с уверенностью сказать, что в современную эпоху нельзя ждать возникновения такого состояния, чтобы в результате массовой заболеваемости населения количество иммунных к сыпному тифу лиц достигло такого уровня, который мог бы оказать существенное воздействие на снижение заболеваемости.

Некоторые, по-видимому, предполагают, что этого можно было бы достигнуть с помощью массовой иммунизации населения. Однако и в таком случае нет оснований возлагать особые надежды на этот путь борьбы. Во-первых, пока не существует пригодной для этого достаточно эффективной вакцины. Во-вторых, нет перспектив на то, чтобы в ближайшем будущем появилась вакцина, которая по доступности ее изготовления, дешевизне и приемлемости для населения могла бы применяться в масштабах, способных обеспечить невосприимчивость всего населения любой страны. В-третьих, нельзя представить себе необходимость или хотя бы целесообразность подобного рода мероприятия при наличии современной высокоэффективной системы борьбы с сыпным тифом, притом являющейся значительно более доступной для проведения, чем поголовная иммунизация населения.

В заключение данного раздела необходимо остановиться еще на одном вопросе эпидемиологии сыпного тифа, представляющем значительную трудность для разрешения.

После упоминавшей выше эпидемии («пандемия» 1918—1922 гг.) сыпного тифа осталось 25%, или более 30 млн. переболевших, а значит и проиммунизированных против этой инфекции людей. При этом переболевших должно было быть более 100 млн. человек. В дальнейшем естественные процессы движения населения (рождаемость и смертность) быстро меняли это соотношение в направлении еще большего снижения удельного веса контингента лиц, перенесших сыпной тиф. Опыт определения удельного веса этой категории лиц, проведенный в конце 20-х — начале 30-х годов (С. Н. Ручковский, Л. В. Громашевский), показал, что переболевшие сыпным тифом не составляют и 10% численности всего населения. В последующие годы если и имели место некоторые колебания уровня заболеваемости, особенно на временно оккупированных фашистскими

полчищами территориях в период Великой Отечественной войны, то общее число случаев заболеваний сыпным тифом в этот период было настолько невелико, что процесс снижения удельного веса переболевших в прошлом сыпным тифом во всей своей массе населения страны, безусловно, прогрессировал.

При этих условиях в эпидемиологии сыпного тифа проявился еще один парадоксальный факт, впервые отмеченный в литературе Л. А. Хинской (1930), работавшей в клинике выдающегося отечественного клинициста, эпидемиолога и микробиолога В. К. Стефанского (Одесса). Оказалось, что среди госпитализируемых по поводу сыпного тифа больных около 40% имели в анамнезе перенесенный в прошлом сыпной тиф, т. е. болели им повторно. Сама по себе возможность повторного заражения сыпным тифом лица, перенесшего в прошлом сыпной тиф, известна давно и могла свидетельствовать лишь об утрате отдельными лицами с течением времени приобретенного ранее иммунитета. Если исчислять частоту таких случаев на миллионы перенесших в прошлом сыпной тиф, то эти случаи окажутся также настолько редкими, что по аналогии с другими болезнями их существование не должно казаться неестественным. Но сопоставление числа повторно болеющих и числа первично заболевающих сыпным тифом вызывает вполне обоснованное недоумение, не рассеявшееся и до сих пор.

В связи с дальнейшими наблюдениями и накоплением сходного материала о частоте повторных заболеваний потребовалось теоретическое объяснение этого явления. После некоторого периода исканий и объяснении этого явления сложились два направления.

Сторонники первого направления исходят из классического учения о сыпном тифе, основанием для которого служат изложенные выше твердо установленные данные, не только ничем не опровергнутые, но даже в большинстве своем никем не оспариваемые. Указанное выше количественное соотношение первичных и повторных случаев в основном обычно объясняется фактическими данными, приводившимися многими авторами и свидетельствующими о том, что среди повторно болеющих значительно преобладают представители тех профессий и других категорий населения, которые по общепринятым эпидемиологическим критериям являются наиболее угрожаемыми или предрасположенными к заражению сыпным тифом. В дополнение к этому основному доводу приводятся и различные доводы косвенного характера.

Эта позиция недостаточно обоснована в аспекте чисто математического ее представления. Как было указано, повторные случаи сыпного тифа составляют 40% ($\frac{2}{5}$), а первичные — 60% ($\frac{3}{5}$) всех случаев заболевания. Первая категория случаев касается переболевших в прошлом людей, которых имеется не более 10%, а вторая категория образуется за счет 90% остального населения. Но переболевшие в прошлом приобрели иммунитет, и как показывают приводившиеся выше данные наших исследований по этому вопросу, заболевают в 20 раз реже. С учетом указанных трех несоответствий приведенные расчеты для мыслящего эпидемиолога были бы бесспорны, если были бы даны доказательства того, что угрожаемые (предрасположенные) профессии обуславливают более высокую вероятность заражения чем остальное (менее угрожаемое) население, в соответствующее число раз. Но для математического обоснования была бы нужна большая, сложная и трудоемкая эпидемиологическая и статистико-математическая работа, пока никем не проведенная. И это служит основанием для попыток подорвать объяснение частоты повторных случаев сыпного тифа с позиций классического учения.

В качестве альтернативы изложенной точке зрения в последние годы сложилась другая позиция. Научное кредо последователей этого направления изложено в труде П. Ф. Здоровского («Сыпной тиф и болезнь Бриля». М., 1965, стр. 206), возглавившего это направление в последние

годы, после того как он несколько лет назад отстаивал изложенную выше «классическую» позицию.

История этого направления имеет своим источником высказанную в 1934 г. американским автором Zinsser гипотезу о том, что перенесенный сыпной тиф сопровождается сохранением в иммунном организме на многие годы в жизнедеятельном состоянии сыпнотифозных возбудителей (риккетсий Провачека), способных через неопределенно длительный срок активироваться, в результате чего латентная инфекция дает клинически выраженную картину «рецидивного» сыпного тифа.

Несмотря на то что после создания гипотезы Зинсера прошло больше 30 лет, она так и осталась гипотезой, не получив доказательного подтверждения. Эта гипотеза была подхвачена двумя отечественными авторами Г. С. Мосингом (Львов) и К. Н. Токаревичем (Ленинград) и при поддержке нового ее последователя П. Ф. Здродовского преподносится читателю как непререкаемая догма.

Методика экспериментальной работы по сыпному тифу и риккетсиям за последние десятилетия значительно усовершенствовалась. Казалось бы, что может быть в данном вопросе более естественным, чем воспроизвести экспериментальным путем бесспорное доказательство сохранения риккетсий в организме после перенесения сыпнотифозной инфекции? Пока на земном шаре еще живут миллионы переболевших сыпным тифом людей, не говоря уже о неограниченных возможностях экспериментирования на животных. Кроме единичной работы Price (1955), сообщавшего о якобы удавшейся ему попытке выделить риккетсии из организма перенесшего в прошлом сыпной тиф человека, нигде и никому это не удается. Пока такое выделение не воспроизведено, не разработана его методика и выполнение этого не стало доступным для каждого интересующегося делом специалиста, нельзя в науке требовать слепой веры в недоказуемое явление.

Сильнейшее недоумение вызывает и абстрактно-эмпирический характер разбираемой гипотезы. Частоту повторных заболеваний сыпным тифом, конечно, легко на словах «объяснить» сохранением возбудителя в организме после перенесения первичной инфекции. Однако необходимость согласования этого предполагаемого явления со всей системой наших знаний о сыпном тифе даже не приходит на мысль ее последователям. Разбираемая гипотеза вообще трудно совместима с современным учением об иммунитете, а тем более с учением об иммунологии сыпного тифа. П. Ф. Здродовский по этому вопросу пишет (стр. 78 названного его труда): «У людей и животных, перенесших сыпнотифозную инфекцию, приобретенный иммунитет к реинфекции находит свое отображение и в сыворотке, которая обнаруживает способность предохранять от заражения риккетсиями Провачека» и далее (стр. 82): «У свинок предохраняющее действие сыворотки полностью выявляется после перенесения экспериментальной сыпнотифозной инфекции, а при применении сыворотки от людей она сохраняет эффективность... через годы после перенесенного сыпного тифа».

Как подобные данные совмещаются с представлением о многолетнем пребывании риккетсий Провачека в иммунном организме и затем о самопроизвольно наступающем рецидиве инфекции, этому вопросу П. Ф. Здродовский не уделяет ни одного слова.

Популярность «рецидивной» гипотезы повторного сыпного тифа среди советских ученых хорошо иллюстрируется также следующим фактом. Через год (1966) после опубликования труда П. Ф. Здродовского вышел в свет VIII том «Многотомного руководства по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней». В помещенной в этом томе статье К. В. Бунина «Сыпной тиф» можно прочесть: «Сыпной тиф не дает рецидивов. Однако при новом экзогенном заражении возможно развитие повторных заболеваний» (стр. 583). И далее, касаясь вопроса о

частоте повторных заболеваний, автор говорит (стр. 584): «Причина этого лежит отнюдь не в эндогенной инфекции (как полагают сторонники „рецидивной теории“ сыпного тифа), поскольку никем не доказана возможность длительного сохранения риккетсий Провачека в организме людей, однажды переболевших сыпным тифом».

Но особенного осуждения заслуживает то обстоятельство, что П. Ф. Здродовский пытается дезориентировать читателей заверениями о широком распространении атипичных, стертых и бессимптомных форм сыпного тифа, призывая пользоваться для «обнаружения» таких случаев серологическими реакциями в низких разведениях, не имеющих диагностического значения. Понадобилось это затем, что количество повторных случаев сыпного тифа при их чрезмерном распространении не достигает все же половины всех регистрируемых случаев. И вот выдвигается совершенно произвольный принцип, что эти люди, не имеющие в своем анамнезе перенесенного сыпного тифа, якобы перенесли его в скрытой форме, которая после «рецидива» сменилась клинически выраженным процессом. Таким образом, бездоказательно навязывается утверждение, что помимо выявляемых спорадических, т. е. немногочисленных, случаев идет эпидемия бессимптомных заражений, охватывающих, по некоторым выкладкам П. Ф. Здродовского, до 25% всего населения! Не даром на стр. 114 своего труда он солидаризуется с авторами 30-х годов, неумело использовавших реакцию Вейля — Феликса для своих ошибочных выводов, и призывает современников повторить ту же ошибку, опираясь на порочное использование реакции связывания комплемента. Можно не сомневаться, что результат этих исследований будет тот же, что и у их предшественников. К сказанному нами выше о невозможности сыпнотифозной инфекции у человека в бессимптомной форме добавлять ничего не приходится.

Ввиду того что повторное заболевание сыпным тифом представляет риккетсиозную остро протекающую инфекцию, сопровождающуюся циркуляцией в токе крови риккетсий Провачека, такой больной при наличии вшивости может служить источником распространения сыпного тифа.

Единственным источником инфекции, как мы знаем, является больной клинически выраженным сыпным тифом.

Прием обезвреживания источника инфекции является ведущим в борьбе с сыпным тифом, и он осуществляется путем госпитализации больного. Последняя сочетается с санитарной обработкой больного при приеме его в стационар, что обеспечивает одновременно и разрыв механизма передачи, так как устраняется вшивость больного.

Современная борьба с сыпным тифом может и должна представляться нам как борьба за полную ликвидацию этой болезни, что является реальной задачей здравоохранения.

Обезвреживание источника инфекции, как было сказано, осуществляется путем госпитализации больных. При этом должно быть обеспечено специальное устройство, позволяющее производить абсолютно гарантированное обезвшивливание больного, а также соблюдаться режим, исключающий возможность заноса вшей в больничные палаты каким бы то ни было способом.

Для очистки больного его проводят через санитарный пропускник. Последний представляет собой техническое устройство, в котором соблюдаются следующие принципы: а) больного подвергают очистке при обязательном поступательном движении только в одном направлении; б) при продвижении больной последовательно проходит ряд процедур очищения поверхности своего тела, а именно: раздевание догола, стрижка или другой надежный способ освобождения волосистых частей тела больного от вшей и гнид и мытье больного под душем; в) одевание в чистое белье. Из санитарного пропускника больного направляют в палату соответственно назначению. Платье больного подвергают обезвшивливанию в дезинсекционной камере или другим способом.

Даже самый маленький пропускник, рассчитанный на одновременную обработку лишь одного больного, должен состоять не меньше чем из двух комнат: «грязной», где проводятся предварительные процедуры до мытья больного, и моечной, или «чистой», где после обмывания больного он одевается в чистое белье.

Во избежание последующего или окольного заноса вшей в палаты для больных сыпным тифом или распространения насекомых за пределы больницы предусмотрен определенный порядок приема и дезинсекционной обработки всех вещей больного. Абсолютно недопустимо и должно приравниваться к грубому служебному нарушению практикуемое иногда возвращение лицам, доставившим в больницу больного, снятого с него платья без дезинсекции.

Когда идет речь о первом случае сыпного тифа в местности, где он до этого отсутствовал, то лишь высокая квалификация и опыт клинициста в сочетании с умением применять эпидемиологический метод исследования могут обеспечить постановку правильного диагноза до 5-го дня болезни, т. е. до появления наиболее патогномичного симптома — типичной сыпи. На 5-й день болезни и позже, особенно с наступлением сроков возможного применения лабораторных (серологических) методов, распознавание сыпного тифа доступно и обязательно для каждого квалифицированного врача-специалиста. Лишь в редких случаях атипичного течения (в ограниченном смысле применимости этого понятия при сыпном тифе) могут возникать более серьезные трудности в постановке диагноза.

В случае запоздалого диагноза, особенно позднего выявления первого случая, когда за ним в том же очаге или в связи с ним появляются следующие очаги сыпного тифа, нераспознавание их или установление ошибочного диагноза свидетельствует о крайне низкой квалификации, а иногда и о недостаточной добросовестности персонала.

Сказанное свидетельствует о том, что в практике борьбы с сыпным тифом наряду с больными, имеющими явные клинические признаки, в отношении отдельных больных в известные периоды развития у них болезни может возникать потребность трактовать состояние их как «подозрительные по сыпному тифу». Таких больных целесообразно госпитализировать в специальные отделения или палаты — «изоляционные», «диагностические» или «разборочные».

При угрозе появления новых случаев сыпного тифа вполне оправданно рассматривать каждого лихорадящего больного, диагноз болезни у которого остается неясным на протяжении 2—3 дней, как «подозрительного» и госпитализировать его. Всякого больного с установленным сыпным тифом тщательно оберегают от возможности заноса к нему вшей персоналом, посетителями, передачей вещей и т. п. и выдерживают до полного выздоровления. Диагноз сыпного тифа, установленный на основе клинических и эпидемиологических данных, должен быть подтвержден лабораторными исследованиями. Это совершенно обязательно в случаях, представляющих трудности в распознавании болезни. Однако сроки применения этих методов — не ранее 6—8-го дня болезни.

Широко применявшаяся в прежнее время реакция Вейля—Феликса в настоящее время оставлена ввиду ее неспецифичности. Наибольшее значение приобрела реакция агглютинации и реакция связывания комплемента. Реакция агглютинации риккетсий Провачека применяется в нескольких модификациях (марко- и микроагглютинация). По технической простоте постановки она широко доступна в лабораторной работе, но дорого ввиду большого расхода материала (взвесь риккетсий). Диагностический титр указывается в зависимости от модификации препарата. Важное значение имеет повторное исследование крови (сыворотки) больного для установления нарастания титра в динамике образования антител.

Реакция связывания комплемента имеет ряд преимуществ перед реакцией агглютинации, но более сложна в постановке. Вряд ли можно при-

давать диагностическое значение положительной реакции при разведении менее 1:80 без нарастания титра в динамике. Повседневный опыт и литературные данные подтверждают неспецифический характер реакции в низких титрах 1:10—1:20 (Г. С. Часовникова, 1965, и др.), а также возможность получения неспецифической реакции при хранении сыворотки до исследования в течение нескольких дней (Stoker et al., 1955; Gerbec et al., 1958; В. А. Мухопад, 1965).

По понятным причинам очень ценен не только точный, но и ранний диагноз. Последнее более важно именно при сыпном тифе, чем при любой другой инфекции, так как вошь, являющаяся единственным естественным переносчиком инфекции, даже при переходе с больного на здорового человека в первый день болезни и успевшая сама заразиться, может заразить своего нового хозяина не раньше чем через 5 дней. А это значит, что при осведомленности о природе болезни у первого больного можно было бы производством своевременной дезинфекции предотвратить даже неминуемо грозившее заражение. Из сказанного выше можно понять, что для распознавания первого появившегося в благополучной местности случая раньше 5-го дня болезни (сыпы) мы располагаем лишь эпидемиологическим методом и высокой квалификацией и опытом врача.

Но тем более важно не допустить дальнейшего распространения инфекции и образования новых очагов. Это достигается путем квалифицированного эпидемиологического обследования и установления медицинского наблюдения за всеми лицами, которые в этом нуждаются по данным эпидемиологического обследования. Медицинское наблюдение заключается в ежедневном посещении наблюдаемых лиц медицинским работником, термометрии и опросе в течение месяца и в менее строгом наблюдении в течение еще одного месяца. При малейшем нездоровье, а тем более при повышении температуры наблюдаемое лицо должен осмотреть врач и при необходимости госпитализировать его.

После падения температуры больной, не имеющий на себе вшей, пивавшихся его кровью во время болезни, безопасен для окружающих. Однако в первые дни апирексии громадное большинство реконвалесцентов еще настолько слабы, что выписывать их из больницы несвоевременно. Поэтому реконвалесцентов после падения температуры до нормы выдерживают еще 10 дней в стационаре.

При госпитализации больного сыпным тифом обязательно производство дезинсекции (санитарной обработки) также по месту жительства больного. Объем и форму обработки устанавливают компетентные органы (эпидемиолог, представитель дезинфекционной службы и т. п.), причем должна быть предусмотрена полная обработка очага — грязного белья, носильных вещей больного, здоровых людей, проживающих в очаге совместно с больным, и т. д.

Таким образом, при сыпном тифе в одном противоэпидемическом мероприятии — госпитализации больных — сочетаются и меры, обезвреживающие источник инфекции, и технический прием, исключающий механизм передачи возбудителя. На этом основании можно с полным правом сказать, что исчерпывающая госпитализация больных сыпным тифом — вполне надежный путь, приводящий к конечной цели борьбы — ликвидации данной болезни. Гораздо более сложной и трудной задачей является изжитие остатков бытовой вшивости, причем не последняя роль в ее решении принадлежит работникам здравоохранения.

В связи с ничтожностью тормозящего действия иммунитета на движение заболеваемости сыпным тифом ставить задачу достигнуть конечного эффекта — полной ликвидации сыпного тифа путем искусственной иммунизации населения нереально. Это, конечно, не исключает возможности использования в качестве подсобного средства для решения частной, конкретной задачи того или иного препарата с пользой для дела.

Волынская, Н. П.
Лихорадка

Сейчас волынская лихорадка — это острое заболевание, которое встречается в тех местах, где нет комаров. Вспышки происходят в теплое время года, чаще всего в августе и сентябре. Заболевание характеризуется высокой температурой, головной болью, мышечными болями, сыпью на теле. Иногда возникают осложнения, такие как пневмония, нефрит, миокардит. Лечение заключается в постельном режиме, обильном питье, приеме жаропонижающих средств. Прогноз благоприятный, выздоровление наступает через 1-2 недели.

По данным архива за 1943 г. было около 100 случаев заболевания. Заболевание составляли иногда до 50% всех заболеваний. За счет волынской лихорадки потеря здоровья от 10 до 20%. В Советском Союзе лихорадка описана среди лихорадок. В послевоенный период в Западной Германии, Польше, Чехословакии, Румынии, Болгарии регистрировались в Северном и Центральном конгрессе по тропическим болезням. Было высказано мнение о более широком распространении. Возбудитель — бактерия, грамотрицательная, палочковидная, живущая в организме человека. По Романовскому (1933) — фиолетовый цвет; при окраске по Граму — розовый. В электронном микроскопе (1953) — не двуслойная мембрана, имеет разную форму. Представляются в виде палочек, образующих цепочки. Исследования от других патогенов. Переносчик — комар. В кишечнике человека и животных встречаются клетки с включениями. Выделены от человека, обезьяны, собаки, свиньи, лошади, коровы, козы, овцы, кролики, мыши, крысы, птицы, рыбы, земноводные, рептилии, насекомые. Вывод: лихорадка — это заболевание, которое встречается в тех местах, где нет комаров. Вспышки происходят в теплое время года, чаще всего в августе и сентябре. Заболевание характеризуется высокой температурой, головной болью, мышечными болями, сыпью на теле. Иногда возникают осложнения, такие как пневмония, нефрит, миокардит. Лечение заключается в постельном режиме, обильном питье, приеме жаропонижающих средств. Прогноз благоприятный, выздоровление наступает через 1-2 недели.

Волынская, или пятидневная лихорадка

Волынская лихорадка — пестрое по клинике, чаще протекающее с пароксизмальной лихорадкой, сравнительно доброкачественное инфекционное заболевание человека. Вызывается риккетсиями квинтана (*R. quintana-wolynica*) и передается платяными вшами.

Ограниченность сведений по этиологии, пестрота клинического течения инфекции и отсутствие методов специфической лабораторной диагностики вели к тому, что ранее заболевание описывалось под названием окопной, траншейной, пятидневной, пароксизмальной лихорадки, болезни Гиса — Вернера, Вейгля, тибальной лихорадки и имело до 20 наименований.

Сейчас волынская лихорадка вместе с пароксизмальным клещевым риккетсиозом выделена в самостоятельную группу пароксизмальных риккетсиозов человека (П. Ф. Здродовский, 1953).

Есть основания считать, что эпидемии волынской лихорадки являются постоянным спутником войн, народных бедствий и неизбежно возникают на фоне массового педикулеза. В мирное время возбудитель, очевидно, сохраняется за счет спорадических заболеваний, которые из-за пестроты клиники, доброкачественности инфекции и отсутствия в прошлом способов специфической лабораторной диагностики обычно не выявляются.

По данным архива немецкой армии, только среди военнослужащих в 1939—1943 гг. было около 80 тыс. больных волынской лихорадкой, которые составляли иногда до 40—60% всех находящихся на стационарном лечении. За счет волынской лихорадки может быть отнесено 10% временной потери здоровья от инфекционных болезней.

В Советском Союзе крупных вспышек в это время не было, но случаи инфекции описаны среди гражданского населения, эвакуированного на Урал. В послевоенный период спорадические заболевания встречались в Западной Германии, Польше и в СССР. Недавно новые очаги инфекции зарегистрированы в Северной Африке, Южной Америке. На VII Международном конгрессе по тропической медицине и малярии в Рио-де-Жанейро (1963) было высказано предположение, что инфекция имеет значительно более широкое распространение, чем предполагалось ранее.

Этиология. Возбудитель *Rickettsia quintana* относится к бактериоподобным, грамтрицательным, полиморфным микроорганизмам, паразитирующим в организме человека и платяных вшей. *R. quintana* окрашиваются по Романовскому — Гимзе в розовато-вишневый, по Морозову — в коричневый цвет; хорошо контрастируются по Айзенбергу.

При световой микроскопии и изучении ультратонких срезов риккетсий в электронном микроскопе показаны их сложная клеточная организация и наличие двуслойной осмиофильной оболочки, мелкозернистой оксифильной протоплазмы, центральной ядерной вакуоли, ограниченной пограничной мембраной, и каналикулярных образований типа митохондрий. *R. quintana* имеют размеры $0,4-0,6 \times 1,2-1,3$ мк, в организме переносчика представляются в виде округлых, биполярных палочковидных и гантелеподобных образований и нитевидных форм, что отражает бинарный тип их деления.

В отличие от других патогенных риккетсий возбудитель локализуется в организме переносчика преимущественно внеклеточно, выстилая полость желудка и кишечника, но способен и к внутриклеточному развитию в эндотелиальных клетках с последующим их распадом и гибелью насекомых при явлениях медленно развивающейся гемолитической имбиции.

В свежевыделенных от больных культурах возбудитель может иметь капсульную субстанцию, образует фильтрующиеся формы. Обладает выходящими инвазионными свойствами, образует токсин, который отно-

сится к числу слабых и выявляется в культурах клеток, но не на лабораторных животных. Имеет специфический корпускулярный и растворимый антиген

Еще недавно выделение и культивирование *R. quintana* проводилось лишь на человеческих платяных вшах, которые инфицировались на больном или искусственно заражались ректальными микроклизмами по Вейглю или на эпидермомембранах по методу Пшеничнова. В 1957—1963 гг. в Пермской риккетсиозной лаборатории методом направленной изменчивости и селекции выведены расы платяных вшей, адаптированных к питанию на лабораторных животных (кроликах, морских свинках), и сейчас культивирование возбудителя проводится на адаптированных насекомых без участия человека-донора.

R. quintana — первые из патогенных риккетсий, культуры которых получены на оригинальных искусственных авитализированных питательных средах КЖМ, и в настоящее время культивирование возбудителя на жидких и плотных вариантах среды КЖМ является самым удобным и эффективным методом их лабораторного выращивания (А. В. Пшеничнов, А. А. Петрова, 1957; Р. А. Пшеничнов, 1963). У лабораторных животных (белые мыши, морские свинки) введение культур *R. quintana* обуславливает развитие бессимптомной инфекции с периодической риккетсиемией. У летучих мышей при интралюмбальном введении воспроизводится смертельная инфекция. Другие лабораторные, домашние и дикие животные, очевидно, невосприимчивы к *R. quintana*.

Волынская лихорадка относится к числу особо опасных инфекций, ее возбудитель включен в список патогенных микробов второй группы, работа с ним проводится в закрытых лабораториях и регламентируется.

Патогенез. Сведения о патогенезе ограничены ввиду доброкачественного течения волынской лихорадки у человека и отсутствия секционного материала. Тем не менее на основании клинических наблюдений, данных биопсий и изучения экспериментальных форм риккетсиоза у лабораторных животных можно полагать следующее.

Заражение человека наступает в результате втирания возбудителя с содержимым раздавленных вшей или их фекалий в кожу и слизистые оболочки. Возбудитель, обладая сравнительно высокими инвазионными свойствами, быстро достигает регионарных лимфатических узлов, а затем гематогенным путем переносится и оседает в восприимчивых клетках печени, селезенки, почек, костного мозга, эндотелия кожных сосудов, где проходит определенный цикл развития, и периодически поступает в кровь.

Возможность развития инфекции, ее клиническое течение и быстрота выздоровления во многом определяются реактивностью макроорганизма. Это подтверждается тем, что далеко не каждое заражение ведет к развитию заболевания. Для клиники характерна исключительная пестрота симптоматики. Субъективные ощущения иногда преобладают над объективными признаками болезни, что дало основание в средние века называть эту болезнь «болезнью лентяев». В литературе имеются указания, что переохлаждение, влажный климат, сопутствующие заболевания и проводимые прививки часто способствовали развитию и утяжеляли течение волынской лихорадки у людей. Инкубационный период может колебаться от 4—5 дней до 6 недель, но чаще он составляет 7—14 дней.

Описано пять клинических вариантов клинического течения волынской лихорадки: пароксизмальные, тифоидные, смешанные, стертые и бессимптомные формы. Пароксизмальные формы протекают чаще всего с 1—3-дневными подъемами температуры до 39,5—40°, которые чередуются с 4—5-дневными периодами апиреksии (отсюда название «пятидневная лихорадка»). Количество подъемов температуры может иногда достигать до 5—10 и больше. Для тифоидных форм характерна лихорадка ремиттирующего и интермиттирующего типа с подъемом температуры до 38—39,5°, общей продолжительностью до 12—16 дней. При стертых слу-

чаях незначительно и кратковременно повышается температура. Бессимптомные формы не сопровождаются лихорадочной реакцией.

Наиболее постоянно наблюдаются боли в голених. Они усиливаются при пальпации, поэтому инфекцию раньше часто называли «тибиальной лихорадкой». Необильная розеолезная сыпь на коже груди, живота, спины возникает у 15—35% больных, появляется на 2—3-й день подъема температуры и сохраняется 1—3 суток.

Для волынской лихорадки характерны увеличение печени, селезенки и незначительная их болезненность при пальпации. Указанные признаки более выражены в период лихорадочных приступов, они ослабевают в период апирексии и исчезают при выздоровлении.

Другие клинические симптомы — пароксизмальная тахикардия и прекардиальные боли, сильные головные и мышечные боли, катаральные явления в легких, нарушение деятельности органов пищеварения и увеличение региональных лимфатических узлов — наблюдаются непостоянно, бывают выражены в разной степени, что делает их мало пригодными для диагностики. Мало дает и исследование крови, при котором чаще обнаруживается умеренный лейкоцитоз (до 10 000—13 000 в 1 мл), но могут наблюдаться нормоцитоз и лейкопения.

В общем инфекция протекает сравнительно доброкачественно и смертных случаев не описано.

Есть основания считать, что все люди, ранее не контактировавшие с возбудителем, восприимчивы к волынской лихорадке. Перенесенная инфекция сопровождается формированием специфического иммунитета, однако он непродолжителен, слабо выражен и повторное заболевание может наступить уже через 3—5 месяцев.

Клиническая диагностика инфекции обычно осуществлялась только в случаях с рекуррентным типом лихорадки, с наличием большинства описанных выше клинических симптомов, на фоне педикулеза и эпидемического распространения инфекции. Полное выявление всех и особенно спорадических случаев возможно лишь при использовании методов лабораторного распознавания инфекции.

Применяют методы биологической индикации, для чего партии платяных вшей в течение 5—7 дней кормят на больном, заражают его кровью ректальными микроклизмами по Вейглю или на эпидермомембранах по методу Пшеничнова. В этих случаях применение «чистых» лабораторных рас платяных вшей, адаптированных к питанию на кроликах, имеет огромное преимущество, так как позволяет в дальнейшем содержать зараженных насекомых на животных без использования человека-донора. С 6-го по 13-й день опыта из насекомых готовят окрашенные препараты, которые микроскопируют на наличие риккетсий. Идентификацию риккетсий проводят путем прямой или непрямой иммунофлюоресценции.

Описанные методы позволяют выявлять возбудителя в крови больного и диагностировать инфекцию в 70—80%, а при проведении пассажей на вшах — в 95—100% случаев волынской лихорадки. Однако эти методы довольно сложны, длительны и доступны лишь специальным лабораториям.

Метод гемокультур заключается в посеве крови больного в жидкую питательную среду КЖМ, состоящую из крови человека, куриного желтка и молока +15% (по объему) синтетической среды № 199. Культивирование проводят при температуре 37° методом вращающихся пробирок. На 14—21-й день из среды готовят окрашенные препараты, которые микроскопируют. В случае волынской лихорадки риккетсии обнаруживают в мазках в виде мелких скоплений — микроколоний. Метод гемокультур нередко позволяет выявить возбудителя при разных формах инфекции.

Успешное культивирование *R. quintana* на искусственной питательной среде КЖМ впервые позволило изготавливать стандартный концентрированный инактивированный антиген для серологической диагностики

инфекции. Реакцию связывания комплемента ставят по общепринятой методике; первую фазу проводят в течение часа при температуре 37° или 14—18 часов при температуре 4° с двойной дозой комплемента. Результат учитывают по прохождению контролей и через 30 минут после добавления гемосистемы.

Реакция высокоспецифична, воспроизводится с 8—12-го дня болезни, положительна в титрах 1/32—1/128. Рекомендуется проводить исследование парных сывороток, взятых от больного с недельным интервалом; нарастание титра специфических антител позволяет уверенно диагностировать волынскую лихорадку. Метод прост в выполнении и доступен большинству рядовых лабораторий.

Было показано накопление в крови больных волынской лихорадкой агглютининов, преципитинов, опсопинов и вируснейтрализующих антител, однако соответствующие реакции нашли ограниченное применение ввиду сложности постановки, не всегда четких контролей и низких титров антител.

Эпидемиология. Больной человек является единственным источником инфекции при волынской лихорадке. Возбудитель циркулирует в крови больных в последние дни инкубации, весь лихорадочный период, в первые 2—3 недели реконвалесценции, а в некоторых случаях и более продолжительный период. Концентрация риккетсий в крови больного зависит от тяжести заболевания и более высока при пароксизмальных, тифоидных, смешанных и менее значительна при стертых бессимптомных формах инфекции. При пароксизмальных заболеваниях концентрация возбудителя в крови несколько выше в лихорадочный период и ниже в период апиреksии.

При одно-, двукратном кормлении на больном заражается незначительное количество насекомых. При более продолжительном питании инфицируется до 35—70% вшей, однако повышение температуры тела чаще ведет к тому, что насекомые покидают больного и переходят на людей, находящихся в окружении.

Платяные и, возможно, головные вши являются единственными переносчиками инфекции. Возможность развития и сохранения возбудителя в клещах изучена недостаточно. В первые 2—3 дня после питания на больном риккетсии не выявляются во вшах путем микроскопии окрашенных препаратов. После адаптации они начинают накапливаться в организме вшей и располагаются в желудке и кишечнике пристеночно, выстилая поверхность эндотелия в виде крупноостровчатой или сплошной палисадной каймы, отделенный от клеток полоской экскрета.

Возбудитель начинает выделяться с экскрементами вшей во внешнюю среду уже с 4—5-го дня питания на больном, однако заразность вшей и их фекалий на разных этапах инфекции переносчика неодинакова. Максимальное накопление возбудителя во вшах отмечено через 9—12 дней после питания на больном, когда в насекомом содержится до 9—16 млн. риккетсий. На 10—14-й день происходит и максимальная элиминация возбудителя с экскрементами вшей.

Риккетсии размножаются в организме вшей преимущественно внеклеточно, поэтому развивающаяся инфекция существенно не влияет на физиологию насекомых и продолжительность их жизни.

Вши могут заразиться и при кормлении на коже, загрязненной вируссодержащими экскрементами насекомых; определенный процент вшей может инфицироваться контактным путем. Возможность трансвариальной передачи возбудителя у насекомых отрицается.

Человек обычно заражается при втирании в кожу и слизистые оболочки вируссодержащих экскрементов и содержимого раздавленных вшей, однако имели место случаи внутрилабораторного аэрозольного инфицирования. Установлено, что вируссодержащие экскременты вшей не теряют инфекционность на коже человека в течение 1½—2½ часов.

В условиях комнаты инфекционность экскрементов на стекле и деревянных предметах сохраняется до 28—30 дней, на шелковой, хлопчатобумажной и шерстяной тканях — в течение 36—45 дней. При температурах улицы зимой риккетсии остаются жизнеспособными от 28 до 35 дней. В дефибринированной крови человека при температуре 37° риккетсии выдерживают до 3—5 суток, в водопроводной воде и солевых растворах отмирают в течение нескольких часов. Нагревание до 60° инактивирует риккетсии в течение 5 минут.

В погибших вшах *R. quintana* выживают 25 дней при температуре 37°, до 28 суток — при температуре 18—22° и около 3 месяцев — при хранении вшей в холодильнике. Возбудитель переносит двукратное замораживание — оттаивание с колебаниями температуры каждый раз от —15 до +20°.

Риккетсии сохраняют инфекционность в сухих фекалиях вшей в ампулах до нескольких месяцев, в высушенных желудках вшей до 219 дней и в лиофилизированных культурах под вакуумом до 9 лет, что используется для длительного хранения культур возбудителя в условиях лаборатории.

Хотя описанные сроки выживания возбудителя являются предельными, тем не менее есть все основания отнести *R. quintana* к числу микробов, относительно устойчивых во внешней среде, что следует помнить при анализе заболеваний и построении противоэпидемических мероприятий.

При проведении дезинфекции в очаге следует учитывать, что 0,5% раствор хлорамина инактивирует риккетсии при 5-минутном контакте, 0,5% раствор формалина — при 30-минутном, 0,5% лизол и 0,5% карболовая кислота при 10-минутной экспозиции вызывают лишь частичную гибель риккетсий.

Таким образом, для уничтожения *R. quintana*, находящихся в организме вшей, самым надежным средством является высокая температура. Возбудитель, содержащийся в экскрементах насекомых, инактивируется хлорамином, формалином и лизолом (в больших концентрациях и при экспозициях, рекомендуемых для дезинфекции).

Волинская лихорадка — типичная паразитарная инфекция, передающаяся платяными вшами, поэтому ее поддержанию и широкому распространению способствуют недостаточная санитарная культура, скученность и плохие бытовые условия отдельных групп населения, т. е. все то, что ведет к педикулезу. Медицинские работники, персонал бань, прачечных, санитарных пропускников, люди, работающие на транспорте, чаще могут контактировать с зараженными вшами и их экскрементами и в этом смысле являются «угрожаемыми» коллективами.

Гигиена быта, регулярное, раз в неделю, мытье в бане со сменой белья, ликвидация платяного и головного педикулеза являются эффективными мерами борьбы с волинской лихорадкой, всегда оправдывавшими себя в практике. Другим обязательным условием являются раннее и наиболее полное выявление, госпитализация больных, дезинфекция и дезинсекция в очагах инфекции.

Эффективное выявление и изоляция больных волинской лихорадкой, ликвидация педикулеза всегда ведут к резкому сокращению и ликвидации заболеваемости.

Профилактика. В основе профилактики волинской лихорадки должны лежать следующие мероприятия: 1) повышение санитарной культуры и улучшение условий быта населения, борьба с педикулезом; 2) раннее и наиболее полное выявление заболевших, их немедленная изоляция и госпитализация, эффективное лечение (курсовая терапия синтомицином, левомецетином, биомицином, тетрациклином или тетраном) до полного их выздоровления и уничтожения возбудителя в организме; 3) своевременная санитарная обработка людей, бывших в контакте с

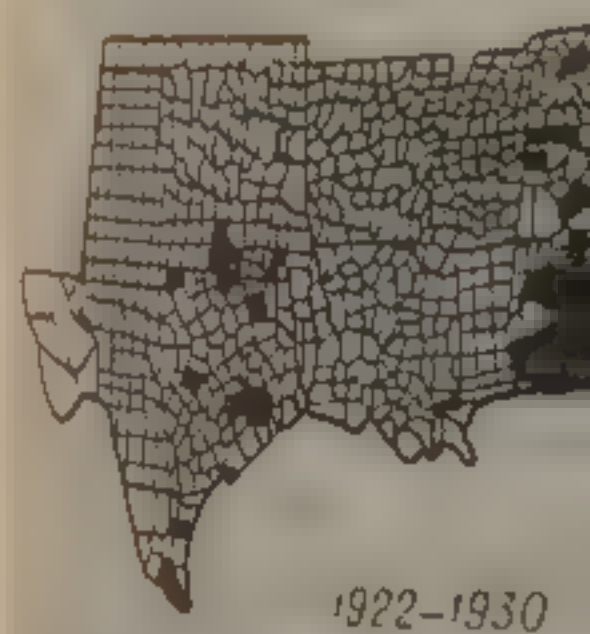
Обеззараживание белья, постельных принадлежностей и верхней одежды проводится в сухожаровых камерах при температуре 80—105° в течение 30 минут, в паровых камерах при температуре 110—112°, давлении 0,5 атм. и экспозиции 10 минут.

Волинская лихорадка имеет механизм передачи, одинаковый с другим риккетсиозом — сыпным тифом, поэтому противоэпидемические мероприятия в очаге во всех деталях проводятся как при сыпном тифе.

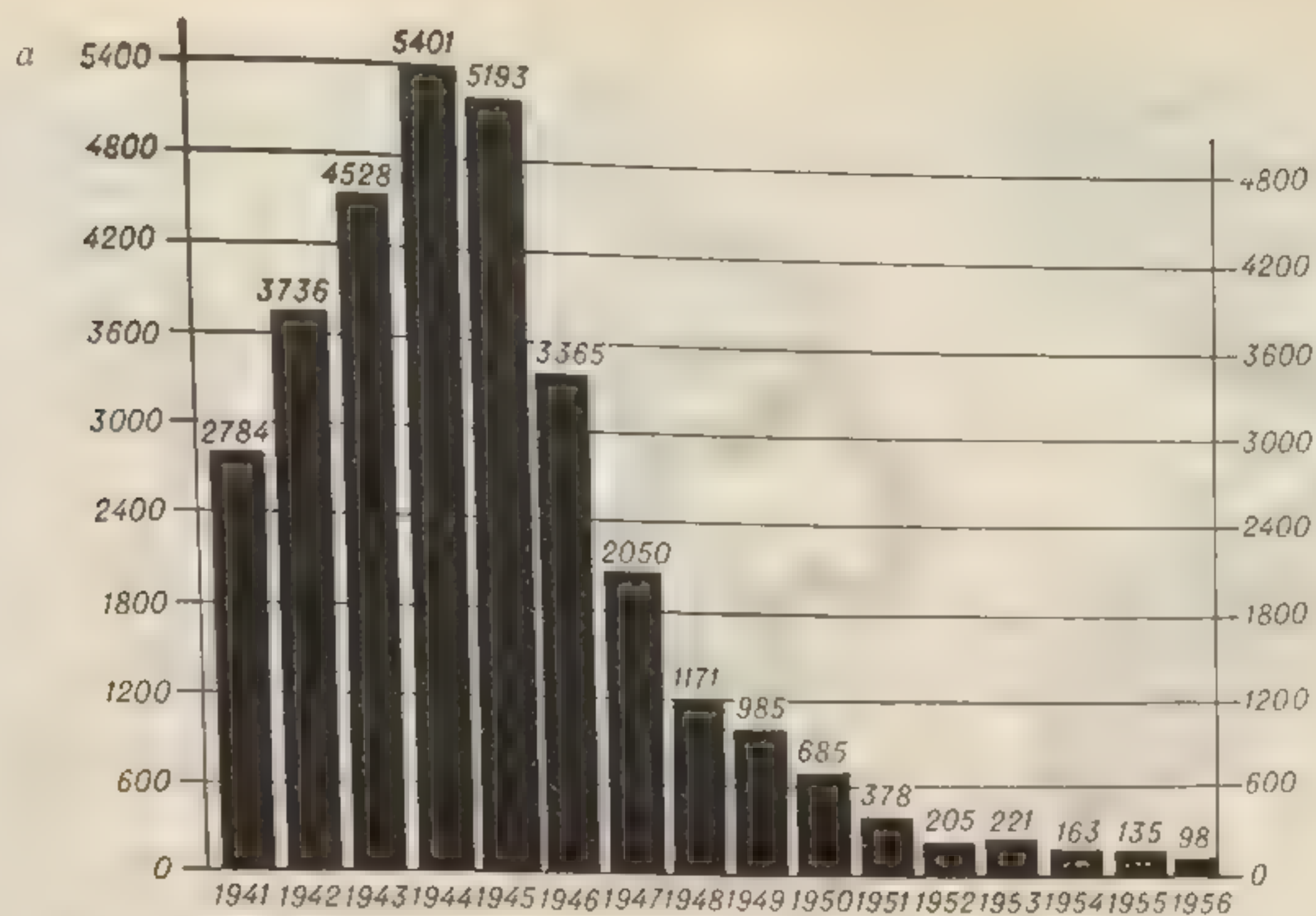
Крысиный риккетсиоз (син.: крысиный, или эндемический, сыпной тиф, маньчжурский эндемический тиф, тунисский эндемический тиф, тулонский сыпной тиф, малайский городской тиф, блошинный тиф, болезнь Мекси, болезнь Хона и др.) — остролихорадочное сыпнотифозное доброкачественное заболевание, возникающее спорадически среди людей в местностях, энзоотичных для данной инфекции среди крыс и мышей.

Несколько ранее в Мексике привлекли внимание спорадические случаи сыпного тифа. Изучая выделенные от больных мексиканским тифом штаммы возбудителя, Neill (1917) отметил у зараженных ими морских свинок-самцов образование отека и слипчивого воспаления влагалищных оболочек яичка с мошонкой. Mooser (1928), подтвердив эти наблюдения, обнаружил в мезотелиальных клетках пораженных оболочек яичка свинок возбудителя заболевания — риккетсий, названных в дальнейшем в его честь риккетсиями Музера (Monteiro, 1931). Скротальная реакция у морских свинок получила наименование реакции Нейла — Музера, а наполненные риккетсиями пораженные клетки — клеток Музера.

148



В. МАТЬ крылатых
Вос-
ким изучени
в школе, где
первые достов
нозом относ
Л. Бречиндзе. Л.
дзе (1940) с
Басалова (19



б

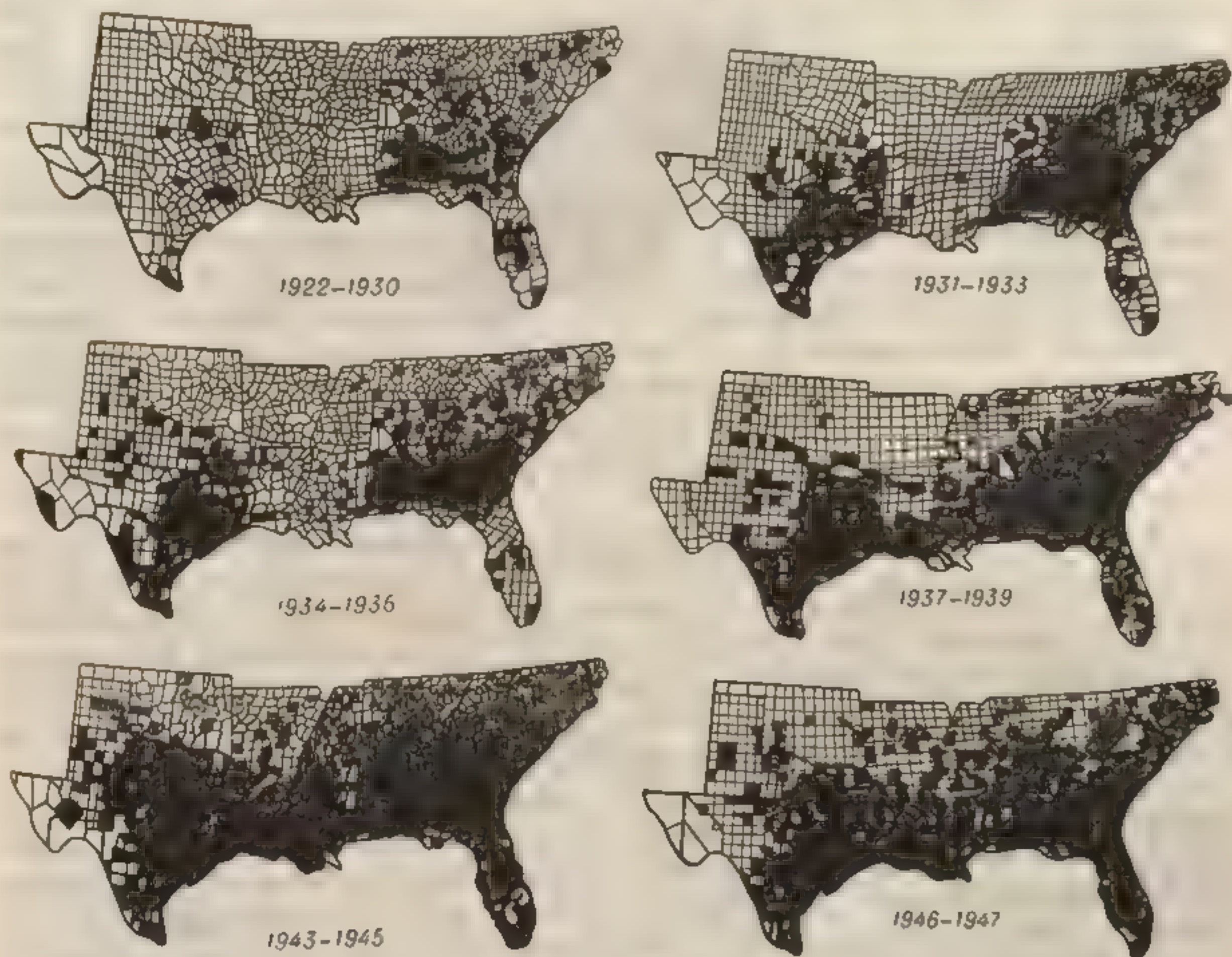


Рис. 14. Заболеваемость крысиным риккетсиозом (а) и его распространение в Юго-Восточных штатах США (б).

Последующим изучением было показано, что риккетсии у блох локализируются в кишечнике, где, не причиняя блохам вреда, сохраняются пожизненно.

В СССР первые достоверные сообщения о заболеваниях людей крысиным риккетсиозом относятся к 1940 г., когда А. Я. Алымов, Е. Г. Бабалова, Е. С. Габричидзе, Л. А. Иванов, И. А. Марков, И. В. Степанов и Т. Г. Шарашидзе (1940) сообщили об обнаружении этого заболевания в Батуми. Е. Г. Бабалова (1945) и П. Л. Солитерман (1948) выделили ряд



Рис. 15. Географическое распространение крысиного риккетсиоза. Оригинал.

штаммов возбудителя от больных людей, из мозга крыс, пойманных в Батуми, и снятых с них блох. В 1948 г. П. Ф. Здродовский и Е. М. Голиневич выделили риккетсиозные штаммы от больных людей и из мозга крыс в другом очаге Грузинской ССР на побережье Черного моря, а в 1949 г. С. М. Кулагин и С. А. Имамалиев (1952) обнаружили эндемию крысиного риккетсиоза на Каспийском побережье в Баку, выделив ряд штаммов риккетсий Музера из крови больных людей и из мозга серых и александрийских крыс. Этими же авторами была подробно изучена и клиника крысиного риккетсиоза.

В последующие годы Е. Г. Бабалова установила новые очаги крысиного риккетсиоза в Грузинской ССР в Сухуми, Очемчири, Миха-Цхакая, Самтрелиа и некоторых других пунктах. Начиная с 1946 г. сотрудниками П. Ф. Здродовского Е. М. Голиневич, П. Л. Солитерман, Н. А. Граевской, Л. В. Васильевой, С. М. Кулагиным был всесторонне изучен крысиный риккетсиоз в эксперименте на лабораторных животных, а также его серология и иммунология, показавшие его самостоятельность.

За рубежом крысиный риккетсиоз распространен широко, преимущественно на морских побережьях теплых стран, особенно в портовых городах. На берегах Средиземного моря он эндемичен в ряде стран Европы, Малой Азии и Африки. В Африке, кроме того, он встречается в различных пунктах побережья Красного моря, а также на юге и в ряде местностей Центральной Африки. Высока заболеваемость крысиным риккетсиозом на азиатском побережье Индийского океана, в Малайзии, на Филиппинах и в ряде пунктов Австралии. На Дальнем Востоке его отмечают в Японии, на Корейском полуострове в КНР. Крысиный риккетсиоз эндемичен для некоторых стран Южной Америки, а в Северной Америке широкое распространение он получил в Мексике и США, где к 1945 г. был обнаружен в большинстве штатов не только на побережье, но и в значительно удаленных от моря местностях (рис. 14). На побережье Черного моря, кроме нашей страны, крысиный риккетсиоз установлен в Румынии. В Турции и Иране он распространен довольно широко (рис. 15).

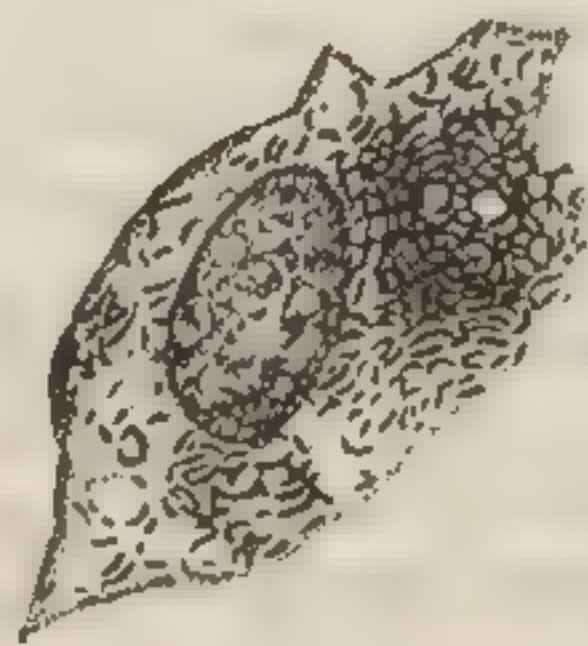
Сведений о числе заболеваний крысиным риккетсиозом в СССР не имеется. В эндемических очагах Грузинской и Азербайджанской ССР на-

йманых в
Е. М. Голи-
и из мозга
го моря, а
ли эндемию
ыделив ряд
мозга серых
о, изучена и
чаги крыси-
иха-Цхакая,
трудниками
. Граевской,
н крысиный
акже его се-

е, преимуще-
готовых горо-
ран Европы,
ается в раз-
в ряде мест-
ным риккет-
йзии, на Фи-
е его отмеча-
й риккетсиоз
ной Америке
где к 1945 г.
ежье, но и в
а побережье
з установлен
льно широко

в СССР не
ской ССР на-

К риккетсиям Музера чувствительны различные лабораторные животные. У обезьян крысиный риккетсиоз в виде длительного с высокой лихорадкой заболевания может быть вызван лишь при заражении большими



151

логическим антигеном над титрами с гетерологическим. Так, при исследовании в реакции агглютинации 60 сывороток больных крысиным риккетсиозом в Баку мы установили в 17% случаев превышение титров с риккетсиями Мюзера над титрами с риккетсиями Провачека в 2 раза с лишним, в 32% случаев — в 3—4 раза, в 23% случаев — в 4 раза, в 13% случаев — в 6 раз и в 7% случаев — в 7—8 раз. Меньше чем вдвое превышение наблюдалось лишь в 4 случаях.

Патогенез и патоморфология крысиного риккетсиоза из-за редкости летальных исходов почти не изучены. По-видимому, они сходны с таковыми при эпидемическом сыпном тифе.

Эпидемиология крысиного риккетсиоза тесно связана с эпизоотологией этого заболевания среди крыс и мышей. В эндемических очагах крысы и мыши легко инфицируются друг от друга либо через их эктопаразитов — переносчиков риккетсий Мюзера, либо через заразные выделения инфицированных блох и больных животных.

Из блох наиболее частыми паразитами крыс в портовых городах, например в 1949 г. в Баку, являлись *Xenopsylla cheopis* (57,3%) и *Ceratophyllus fasciatus* (23,6%). Но, кроме них, воспринимать и передавать крысам риккетсии Мюзера могут и другие виды блох, в частности человеческая блоха *Pulex irritans*, а также крысиная вошь *Polyplax spinulosa*, не нападающая на человека.

Риккетсии Мюзера у блох размножаются в кишечнике и не заселяют слюнных желез, поэтому непосредственно через укусы блох крысиный риккетсиоз не передается. Но риккетсии в больших количествах выделяются с испражнениями блох, где могут сохраняться длительный срок. Для заражения человека крысиным риккетсиозом достаточно ничтожной доли (0,01 мг) таких заразных испражнений блохи. Заражение возможно при попадании «фекального вируса» в ранку от укуса блохи и на поврежденную кожу, особенно при расчесах, а также на слизистые оболочки глаза, носа и ротовой полости.

Кроме выделения вируса с фекалиями блох, рассеивание возбудителя крысиного риккетсиоза происходит и с мочой зараженных грызунов. В этом случае заражение человека возможно и через пищевые продукты, инфицированные мочой больных крыс.

При рассмотрении путей заражения крысиным риккетсиозом человека многие авторы наибольшее значение придают попаданию всплывшего «фекального вируса» в дыхательные пути и на конъюнктиву глаз, например при подметании полов. В эндемических очагах побережья Черного и Каспийского морей, а также в ряде очагов Франции часть заболеваний крысиным риккетсиозом, вероятно, связана с алиментарным путем заражения (А. Я. Алымов, 1948; С. М. Кулагин, С. А. Имамалиев, 1952).

Зараженность крыс в различных эндемических очагах широко варьирует не только в зависимости от географического местоположения очага, но и в одном и том же очаге в разное время его изучения. Так, по данным Lépine и Bilfinger (1934), зараженность крыс в Афинах колебалась от 1:10 до 1:500.

В 1946 г. в Батуми П. Л. Солитерман (1918) выделила три штамма риккетсий Мюзера из 64 исследованных крыс. В Баку в 1949 г., по нашим исследованиям, оказалась зараженной каждая 7-я пойманная крыса.

Заболеемость крысиным риккетсиозом носит выраженный сезонный характер. В США максимальная заболеваемость наблюдается в летние и осенние месяцы (Snyder, 1952), в Европе, в частности в СССР, — в осенне-зимние месяцы (Lépine, Logando, 1936; Е. Г. Бабалова, 1945; С. М. Кулагин, С. А. Имамалиев, 1952), хотя отдельные случаи могут отмечаться на протяжении всего года.

Крысиный риккетсиоз не контагиозен и от человека человеку не передается. Заболевания им носят спорадический характер, но в условиях

скученности населения, живущего в легких жилищных постройках, доступных для грызунов, могут наблюдаться семейные и групповые заболевания. Так, в Японии описан случай семейного заболевания, где из 13 человек заболело 10. Но и спорадическая заболеваемость при широком распространении крысиного риккетсиоза может вызвать большое число заболеваний. Особенно большое распространение крысиный риккетсиоз получил в США, где с 1931 по 1946 г. сообщения о заболеваниях поступили более чем из 75% штатов, когда официально было зарегистрировано около 42 тыс. случаев (Snyder, 1952). Фактическая заболеваемость намного превышает эту цифру, которая, по мнению Willey (1947), должна быть увеличена в 5 раз.

К крысиному риккетсиозу восприимчивы люди обоих полов и всех возрастов, но заболевают им чаще всего лица, имеющие отношение к пищевым продуктам, — работники продуктовых складов и магазинов («болезнь лавочников»), пищевых предприятий, домашние хозяйки. В Баку 38% заболевших приходилось на долю лиц, имевших связь с приготовлением пищи и пищевыми продуктами. В Батуми от 25 до 35% больных составляли домашние хозяйки.

Меры борьбы и профилактики крысиного риккетсиоза сводятся к дератизации и дезинсекции. Дератизационные мероприятия состоят из профилактических и истребительных мер. Профилактические меры имеют целью обеспечение крысонепроницаемости построек и создание условий, лишающих грызунов пищи и питья или препятствующих устройству ими нор и гнезд. разработаны различные типы крысонепроницаемых построек, предотвращающие возможность подкапывания крыс под стены или проникновения их через подземную часть зданий. Предусматривается соответствующая заделка различных эксплуатируемых отверстий (вентиляционных, люков и др.), отверстий вокруг труб и др. Засыпку полых стен опилками и торфом рекомендуют производить с примесью углекислого бария (7—10% по весу). Крысиные ходы и норы заполняют битым стеклом и цементируют.

Общие санитарные правила по защите владений от крыс предусматривают своевременный вывоз отходов, очистку дворов от мусора ихлама, устройство мусоросборников, недостижимых для крыс. Особое внимание следует уделить хранению пищевых продуктов, остатков пищи и удалению их из квартир пищевых отходов.

Истребление крыс проводят биологическим путем, физическими и химическими методами. Из биологических методов обычно применяют приманки, пропитанные разведениями паратифозных микробов Данича, Мережковского, Исаченко с соблюдением соответствующих правил и условий пользования ими. Их действие, однако, ненадежно. Также ненадежно полагаться на уничтожение крыс кошками и выдрессированными собаками. Поэтому наряду с биологическими методами используют и другие. Большое применение находят ловушки и капканы как вполне безвредный и экономный метод. Но наибольший эффект все же дает химический метод борьбы с крысами. Успех его зависит не только от качества примененного яда, но и от умелого использования ядовитых приманок, надлежащего подбора приманок, правильного их использования.

Из ядохимикатов заслуживает упоминания «крысид», практически безвредный для человека и животных в небольших (1%) концентрациях, но высокотоксичный для грызунов. Его можно применять также в детских и пищевых учреждениях в смеси с приманками и для опыливания нор (0,5—1 г на нору). Опыливание нор производят также препаратами ДДТ и ГХЦГ.

Из других ядохимикатов применяют зоокумарин (4—5% к весу приманки), действующий избирательно на грызунов, углекислый барий (10% к весу приманки), фтористый и кремнефтористый натрий (1,5—2%), мышьяковистокислый натрий в виде 5% раствора для замочки зер-



Рис. 17. Результаты борьбы с чумой.

на, фосфид цинка ядовитых приманок рожности.

Особое внимание в борьбе с чумой, так как в мезозойе и крысы, з. крысиный риккетсиоз, следует проводить портов, пристанях и предложения завоза рация причалов, г. твары с признаками. Мероприятия по тах специальные орг. ста хлебопродуктов. Решению местной (октябрь — н. талии и дезинфек. талии проводят сп. талии работе должн. дорожного тран. Активная борьба с крысиным риккетсиозом в СССР. Исчезновению это талии в США быс. талии на больш. Дезинсекционные талии препараты



Рис. 17. Результаты дератизационных мероприятий по снижению заболеваемости крысиным риккетсиозом в США (ср. с рис. 14).

на, фосфид цинка (6—10% к весу приманки) и др. При использовании ядовитых приманок необходимо тщательно соблюдать меры предосторожности.

Особое внимание должно быть уделено борьбе с крысами на транспорте, так как вместе с грузами на поездах и пароходах могут быть завезены и крысы, зараженные крысиным риккетсиозом. Ввиду того что крысиный риккетсиоз преимущественно распространен в портовых городах, следует проводить тщательную борьбу с грызунами на территории портов, пристанях и в поселках водников, а также принимать меры предупреждения завоза крыс с прибывающими судами (специальная конструкция причалов, газовая дератизация судов, запрещение перевозить товары с признаками порчи их грызунами и пр.).

Мероприятия по истреблению грызунов проводят в населенных пунктах специальные организации Министерства здравоохранения, Министерства хлебопродуктов, а также других ведомств. Дератизацию осуществляют по заранее составленным планам, договорам и заявкам. По решению местных Советов депутатов трудящихся 2 раза в год — осенью (октябрь — ноябрь) и весной (март — апрель) дезинфекционные станции и дезинфекционные отделения санитарно-эпидемиологических станций проводят сплошную дератизацию всего населенного пункта. В этой работе должны принимать участие и работники водного и железнодорожного транспорта, а также других заинтересованных ведомств.

Активная борьба с крысами способствует снижению заболеваемости крысиным риккетсиозом. Систематические дератизационные мероприятия в эндемичных очагах на Каспийском и Черноморском побережье привели к исчезновению этого заболевания. В результате дератизационных мероприятий в США быстро и резко уменьшилось число случаев крысиного риккетсиоза на большой территории страны (рис. 17).

Дезинсекционные мероприятия в общем сводятся главным образом к применению препаратов ДДТ и ГХЦГ, которыми опыливают норы гры-

зунов. В качестве подсобных мер рекомендуют шпаклевку щелей пола, содержание полов в чистоте, тщательное подметание, особенно по углам, где скапливается мусор, мытье полов соленой водой и мылом. Применение ДДТ может быть эффективным, но это мероприятие надо проводить до начала кампании химической борьбы с крысами, так как в противном случае, по данным американских исследователей (Davis, 1947), число заболеваний крысиным риккетсиозом может увеличиться.

Везикулезный риккетсиоз

Везикулезный риккетсиоз (син.: оспоподобный риккетсиоз, пятнистая лихорадка Кью-Гардена, риккетсиоз «Д», гамазовый риккетсиоз, русская риккетсиозная оспа), *Rickettsiosis vesiculosa* — доброкачественное кратковременное остролихорадочное заболевание из группы клещевых риккетсиозов, протекающее с характерной папуло-везикулезной сыпью при наличии первичного поражения кожи (первичный аффект) и регионарного лимфаденита.

Везикулезный риккетсиоз выявлен и описан независимо друг от друга советскими и американскими исследователями. Заболевание впервые было клинически выделено и описано в районе Нью-Йорка Sussman (1946) под названием пятнистой лихорадки Кью-Гардена и одновременно Shankman (1946) и изучено Huebner с сотрудниками (1946, 1947), изолировавшими возбудителя — риккетсий из крови больных людей, из мозга мышей и снятых с них гамазовых клещей *Allodermanyssus sanguineus*. Возбудителю было дано наименование *Rickettsia akari*, а заболевание вследствие некоторого сходства с ветряной оспой было названо риккетсиозной оспой — *rickettsialpox* (Huebner et al., 1946). Shankman это название считает неудачным, так как в большинстве случаев заболевание не похоже на ветряную оспу.

В СССР заболевание было впервые клинически изучено И. Р. Дробинским (1962) в 1948 г. в Донецке. Риккетсиозная природа возбудителя точно установлена С. М. Кулагиным, выделившим в июне 1950 г. в Донецке из крови больных людей 10 штаммов риккетсий на морских свинках, белых крысах и белых мышах. В том же году один штамм риккетсий был выделен на морских свинках в опыте самозаражения из крови В. М. Жданова его сотрудниками.

Наблюдавшаяся первоначально С. М. Кулагиным (1950) и подтвержденная в дальнейшем Л. В. Васильевой (1952) внутриядерная локализация возбудителя позволила отнести его к роду *Dermacentroхenus*. Антигенная структура возбудителя была изучена Е. М. Голиневич (1952), также определившей принадлежность его к роду *Dermacentroхenus*, группе риккетсий клещевой пятнистой лихорадки.

В 1950 г. был выделен ряд штаммов возбудителя из органов домашних мышей и серых крыс, отловленных в квартирах больных людей (С. М. Кулагин, В. М. Жданов). Одновременно было выделено несколько штаммов риккетсий и из гамазовых клещей *Allodermanyssus sanguineus*, снятых в тех же очагах с домашних мышей и крыс. Р. И. Киселев и Г. И. Волчанецкая (1955) в экспериментах на морских свинках и домашних мышах показали возможность заражения *A. sanguineus* при кровососании на инфицированных животных и передачи возбудителя при следующем кровососании здоровым свинкам и мышам. Авторы установили также факт трансвариальной и трансфазовой передачи риккетсий гамазовыми клещами своему потомству.

По предложению С. М. Кулагина (1952), возбудитель заболевания в СССР получил наименование *Dermacentroхenus murinus*, а само заболевание — «везикулезный риккетсиоз».

В 1960 г. Bell и Stoenner отождествили штаммы *R. akari*, выделенные в США, со штаммом *M. D. murinus*, выделенным С. М. Кулагиным из мозга дождевой мыши в Донецке.

Географическое распространение везикулезного риккетсиоза в СССР ограничивается районом Донбасса, где это заболевание встречается в Донецке, Горловке и Макеевке, а также в близлежащих поселках городского типа.

Заболевания везикулезным риккетсиозом носят спорадический характер, но в годы значительной численности грызунов могут быть массовыми. Наибольшее число заболеваний зарегистрировано в Донецке, где на 10 000 жителей в 1949 г. было 3,6 случая, в 1950 г. — 5,9 и в 1951 — 3,5; в Горловке — соответственно 0,3, 0,5 и 6,8 случая; в Макеевке — 0,04, 2,8 и 2,2 случая. В других 8 городах заболевания были единичными. До проведения профилактических мероприятий в одном только Донецке было зарегистрировано 967 заболеваний. После осуществления профилактических мероприятий заболеваемость везикулезным риккетсиозом на Украине снизилась до единичных случаев. Смертельных исходов не наблюдается.

В США в Нью-Йорке к 1952 г. было зарегистрировано 734 случая везикулезного риккетсиоза в районах Бруклина, Бронкса, Манхэттена, Куинса и др. Вскоре заболевание было выявлено в Бостоне (Pike et al., 1950; Franklin et al., 1951; Fuller et al., 1951), Хартфорде штата Коннектикут (Rindge, 1952), Филадельфии и Питсбурге штата Пенсильвания (La Bocchetta et al., 1952; Lackman, 1963), Кливленде штата Огайо (Hoerich et al., 1956) и в других городах. Таким образом, в США везикулезный риккетсиоз обнаружен в нескольких штатах, значительно удаленных друг от друга.

В 1951—1952 гг. французские исследователи сообщили о семейном заболевании в Центральной Африке в Убанги-Шари (Le Gac et al., 1951). Заболевание было тяжелым и сопровождалось смертельными исходами, что отличало его от американской риккетсиозной оспы и везикулезного риккетсиоза в СССР. Французы дали ему наименование везикулезного риккетсиоза — *Rickettsiosis varicelliformis africana* (Le Gac et al., 1952).

Le Gac и Giroud (1951) полагают, что резервуаром возбудителя являются мыши *Leggada musculoides*, а переносчиком — гамазовый клещ *Laelaps puttalli*. Данные французских авторов требуют критического отношения, так как диагноз заболевания основывался только на реакции агглютинации и кожной пробе Жиру, что неубедительно.

В Южной Корее из органов полевки *Microtus fortis pelliceus* был выделен штамм риккетсий, отнесенных к *R. akari*. На этом основании американские исследователи высказали мнение о наличии в Южной Корее природного очага везикулезного риккетсиоза, однако заболеваний там до сих пор не отмечено (Jackson et al., 1957).

Этиология. Возбудитель везикулезного риккетсиоза — *Dermacentor murinus* у экспериментально зараженных животных при окраске по Романовскому или Миккинавелло в модификации Здродовского обнаруживается в цитоплазме мезотелиальных клеток и частью внеклеточно. В мазках из соскобов и влагалищных оболочек яиц при перитоните у свинок-самцов количество риккетсий бывает небольшим. В мезотелиальных клетках брюшины белых мышей при перитонеальном риккетсиозе количество риккетсий большое; нередко наблюдается сплошное поражение клеток брюшины. Особенно большие количества риккетсий содержатся в печеночных клетках. В мазках из легких белых мышей с риккетсиозной пневмонией накопление риккетсий также очень обильное; в некоторых клетках отмечается внутриядерное размножение риккетсий в виде отдельных колоний (С. М. Кулагин, 1950). Л. В. Васильева (1952) регулярно наблюдала внутриядерное размножение риккетсий при выращивании их в эмбриональной пульпе на агаре.



Рис. 18. Скротальная реакция у морской свинки при экспериментальном везикулезном риккетсиозе.

риккетсиями Провачека, Музера и Бернета, а также цуцугамуши не наблюдается. Морские свинки легко восприимчивы к возбудителю везикулезного риккетсиоза. Из 15 наших опытов заражения морских свинок в брюшную полость кровью больных людей возбудитель выделен 8 раз. Заболевание свинок после нескольких дней инкубационного периода проявляется лихорадкой и скротальной реакцией (рис. 18), протекает доброкачественно и сопровождается образованием иммунитета.

Белые мыши особенно чувствительны к *D. murinus*. В наших опытах при внутрибрюшинном введении 0,5—1 мл крови больных положительный результат был получен в 5 из 7 случаев. Заболевшие мыши становятся вялыми, малоподвижными, шерсть у них взъерошивается, глаза закрываются, они отказываются от пищи и обычно на 12—18-й день погибают с явлениями риккетсиозного перитонита. При вскрытии у мышей отмечается резкое увеличение селезенки (в 2—4 раза), печени (в 2—5 раз) и лимфатических узлов. В брюшной полости наблюдается скопление обильного слизистого или геморрагического экссудата. В соскобах с брюшной стенки, в селезенке, печени и перитонеальном экссудате обнаруживается большое количество риккетсий (рис. 19). При внутриносовом введении риккетсиозного материала у мышей развивается специфическая пневмония с большим накоплением риккетсий в пораженных легких, приводящая к гибели на 3—4-й день.

У белых крыс при заражении в брюшную полость развивается лихорадочное заболевание, продолжающееся 3—12 дней, с явлениями перитонита у части самцов и заканчивающееся выздоровлением. Домовые мыши и крысы инфицируются в естественных условиях. В эксперименте подкожное введение домовым мышам 0,2 мл 10% взвеси органов зараженных животных вызывает гибель мышей на 7—8-й день с накоплением риккетсий во внутренних органах. Такая же доза 1% взвеси не приводит к гибели мышей, но риккетсии присутствуют в их органах с 4-го по 32-й день. В выделениях мышей риккетсий не находят.

У человека везикулезный риккетсиоз протекает доброкачественно. Для клинической диагностики основанием являются наличие первичного аффекта и регионарного лимфаденита, развивающихся за несколько дней

D. murinus в мазках из органов лабораторных животных имеет вид овоидов, кокков (нередко в форме диплококков), мелких палочек или более крупных бациллярных и нитевидных форм. В препаратах из желточного мешка куриных эмбрионов нередко встречаются короткие цепочки из 5—6 риккетсий.

По своим морфологическим и тинкториальным свойствам *D. murinus* ничем не отличается от возбудителя клещевого риккетсиоза Северной Азии и марсельской лихорадки, но при обильном размножении, например в легких белых мышей, образует очень мелкие палочковидные формы, сходные с риккетсиями сыпнотифозной группы.

D. murinus размножаются в желточном мешке куриного эмбриона, вызывая гибель последнего на 4—5-й день при скудном накоплении риккетсий.

По своей антигенной структуре *D. murinus* близок к риккетсиям марсельской лихорадки и клещевому сыпному тифу Северной Азии. Антигенного родства с

Рис. 19. Возбудитель везикулезного риккетсиоза в мазках из соскобов с брюшной стенки.

до заболевания, остро (в первые 3—5 дней) лихорадочным и стойкой папулезно-везикулезной сыпью. Заболевание не благоприятное течение.

Лабораторная диагностика. Для диагностики из крови больных и соскобов с пораженных органов возбудителя заболевания в данной реакции связывания.

Культуральная диагностика. Возбудитель по антигенным свойствам близок к возбудителю клещевого риккетсиоза. Реакции связывания и реакции агглютинации для диагностики заболевания и реакции агглютинации у больных.

После перенесенного заболевания в соскобах с пораженных органов обнаруживается возбудитель.

Патогенез и патологическая анатомия. Патогенез заболевания характеризуется поражением кожных покровов и слизистых оболочек. Патологические изменения в сосудах и органах.

Патологические изменения в сосудах и органах. Патологические изменения в сосудах и органах. Патологические изменения в сосудах и органах.

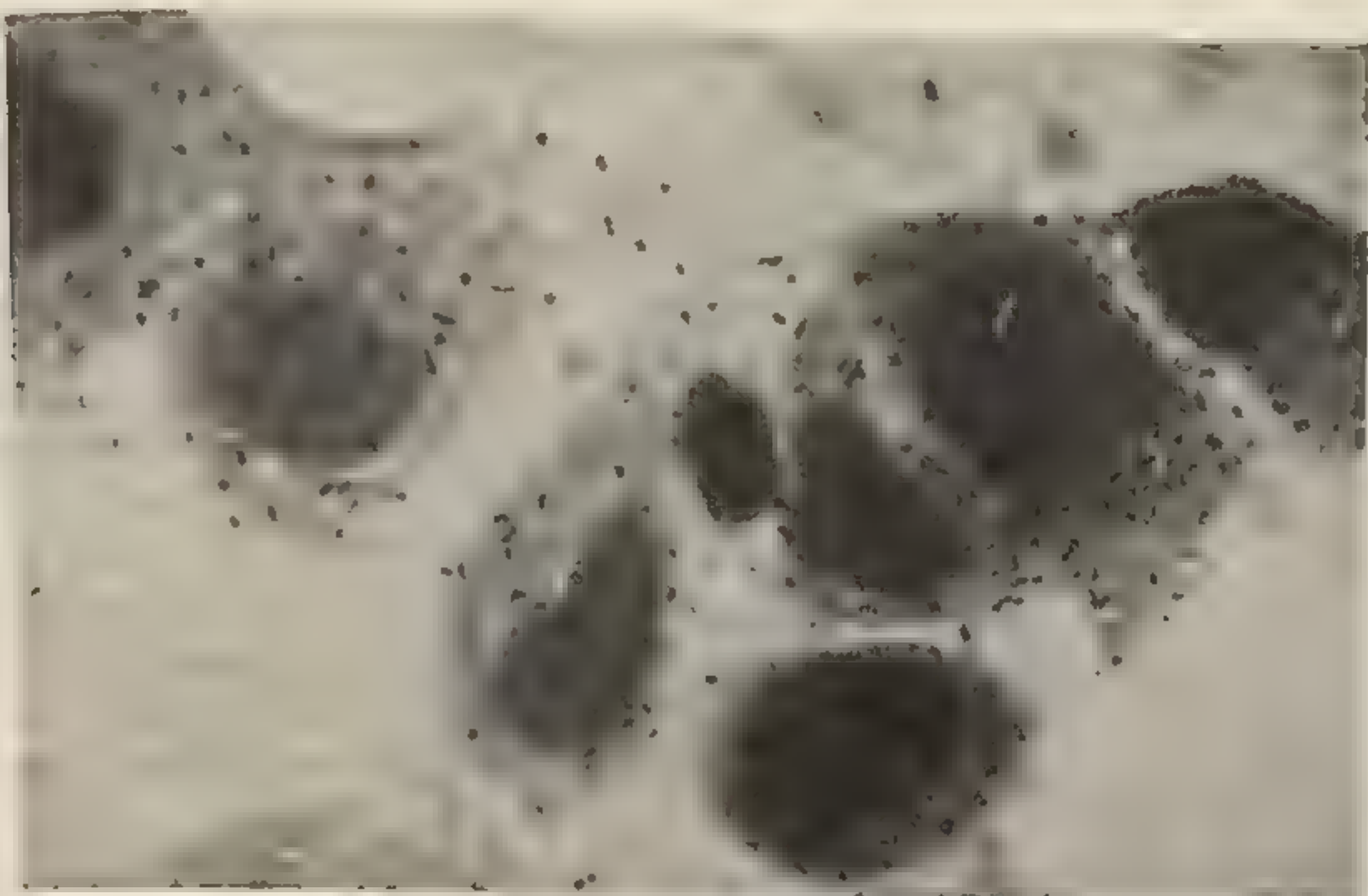


Рис. 19. Возбудитель везикулезного риккетсиоза в мезотелиальных клетках из соскоба с брюшной стенки белой мыши при экспериментальном перитонеальном риккетсиозе.

до заболевания, острое начало заболевания с коротким (в среднем 5—7 дней) лихорадочным периодом, появление с 3-го дня характерной пятнистой папулезно-везикулезной сыпи, выраженная лейкопения, общее вполне благоприятное течение болезни.

Лабораторная диагностика основывается на выделении возбудителя из крови больных и серологических методах исследования. Выделение возбудителя заболевания необходимо для первоначального определения заболевания в данной местности. Для текущей диагностики пользуются реакцией связывания комплемента с «цельным» антигеном *D. tigrinus*. Комплементсвязывающие антитела образуются одновременно и к родственным по антигенной структуре возбудителям марсельской лихорадки и клещевого риккетсиоза Северной Азии примерно в тех же титрах. Титры реакции бывают невысокие (1 : 10—1 : 80), нарастание их на протяжении заболевания и реконвалесценции имеет большое значение для подтверждения диагноза. По данным Л. А. Мельникова (1954), положительная реакция у больных наблюдается с 4—5-го дня болезни в 17,5% случаев, к 11—15-му дню — в 83,6%, с 21-го по 30-й день — в 92,3% случаев и после перенесенного заболевания отмечается до 5 лет.

Везикулезный риккетсиоз редко дает осложнения и заканчивается выздоровлением с образованием иммунитета. Повторных заболеваний не установлено.

Патогенез и патоморфология везикулезного риккетсиоза вследствие отсутствия летальных исходов изучена слабо и ограничивается исследованием кожных поражений. В биопсированных элементах сыпи тип патоморфологических изменений сосудов аналогичен изменениям, описанным при сыпнотифозной экзантеме, и протекает главным образом в виде пролиферативного периваскулита, иногда с образованием тромба (рис. 20).

Гистологические изменения первичного кожного поражения (первичного аффекта) характеризуются сходными сосудистыми изменениями, но с преобладанием поражений венозной и лимфатической сети.

Патоморфология экспериментального риккетсиоза изучена полнее (И. Н. Кокорин, 1955). Поражения сосудистой сети здесь наиболее часто встречаются в головном мозге, а также в яичках с оболочками и тканях мошонки. Основной тип поражений — пролиферативный с редкими деструктивными изменениями, главным образом венозной капиллярной сети.

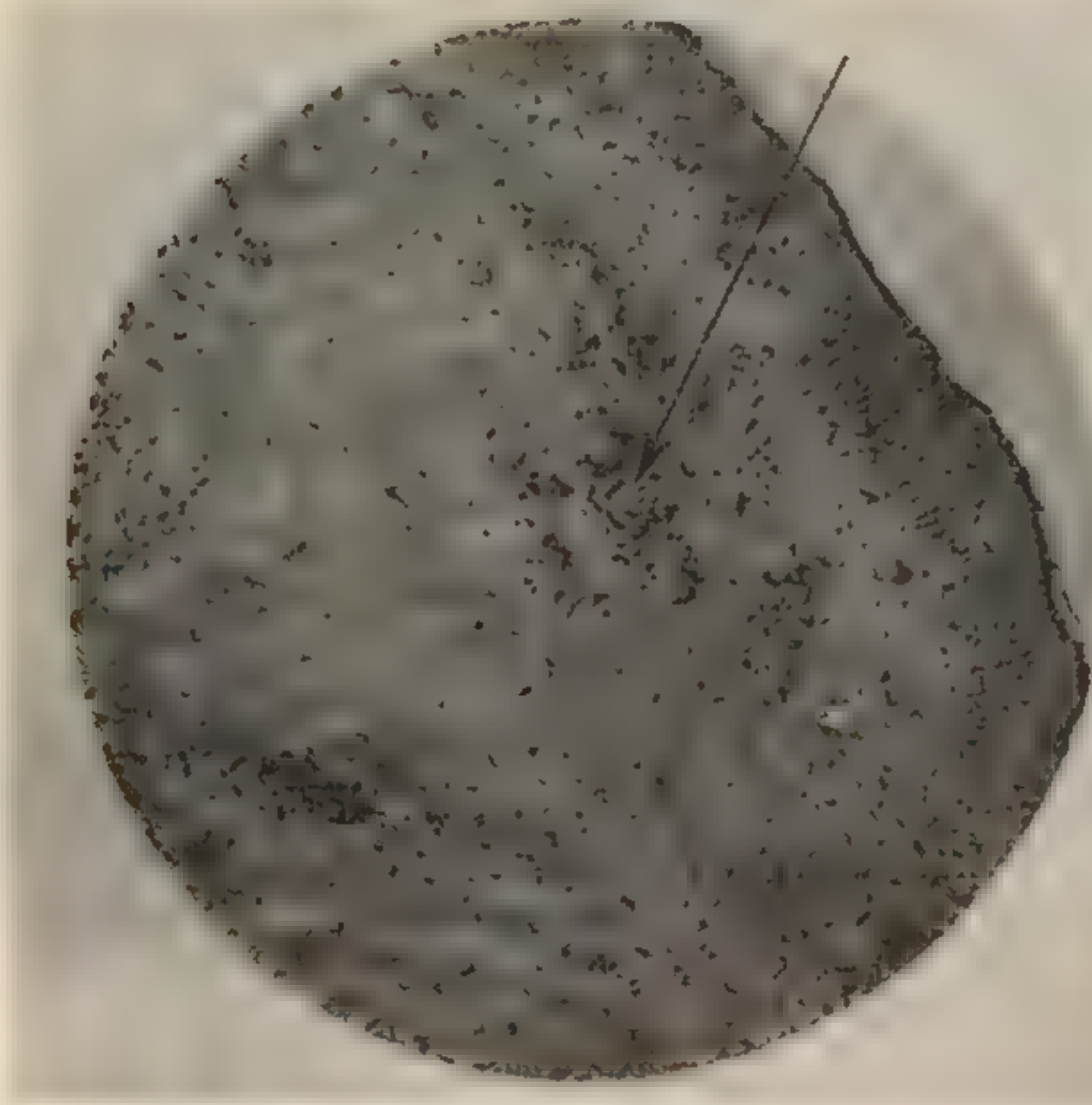


Рис. 20. Микрофотограмма биопсированного элемента кожи сыпи при везикулезном риккетсиозе. Стрелкой указан тромб в центре перерезанного сосуда. Вдоль сосуда — периваскулярная фильтрация.

В других органах изменения менее постоянны, однако в регионарных лимфатических узлах и селезенке гиперпластические процессы выражены достаточно резко.

При перитонеальном риккетсиозе у мышей характерно элективное поражение паренхимы печени с нарушением белкового, жирового и углеводного обмена и размножением огромного количества риккетсий в печеночных клетках. Гиперпластические процессы со стороны ретикуло-эндотелия здесь сопровождаются резко выраженными явлениями некробиоза с универсальной гибелью клеток.

Эпидемиология. Везикулезный риккетсиоз характеризуется весенне-летней сезонностью, хотя заболевания им наблюдаются на протяжении всего года. Число случаев заболеваний обычно увеличивается в апреле — мае, быстро достигает максимума в мае — июне и медленно уменьшается к октябрю — ноябрю (рис. 21). Эта сезонность связана с биологией клеща-переносчика и объясняется его наибольшей активностью в период максимальной заболеваемости. Зависимости заболеваний от пола и профессий не установлено. Преобладают люди среднего возраста (30—50 лет).

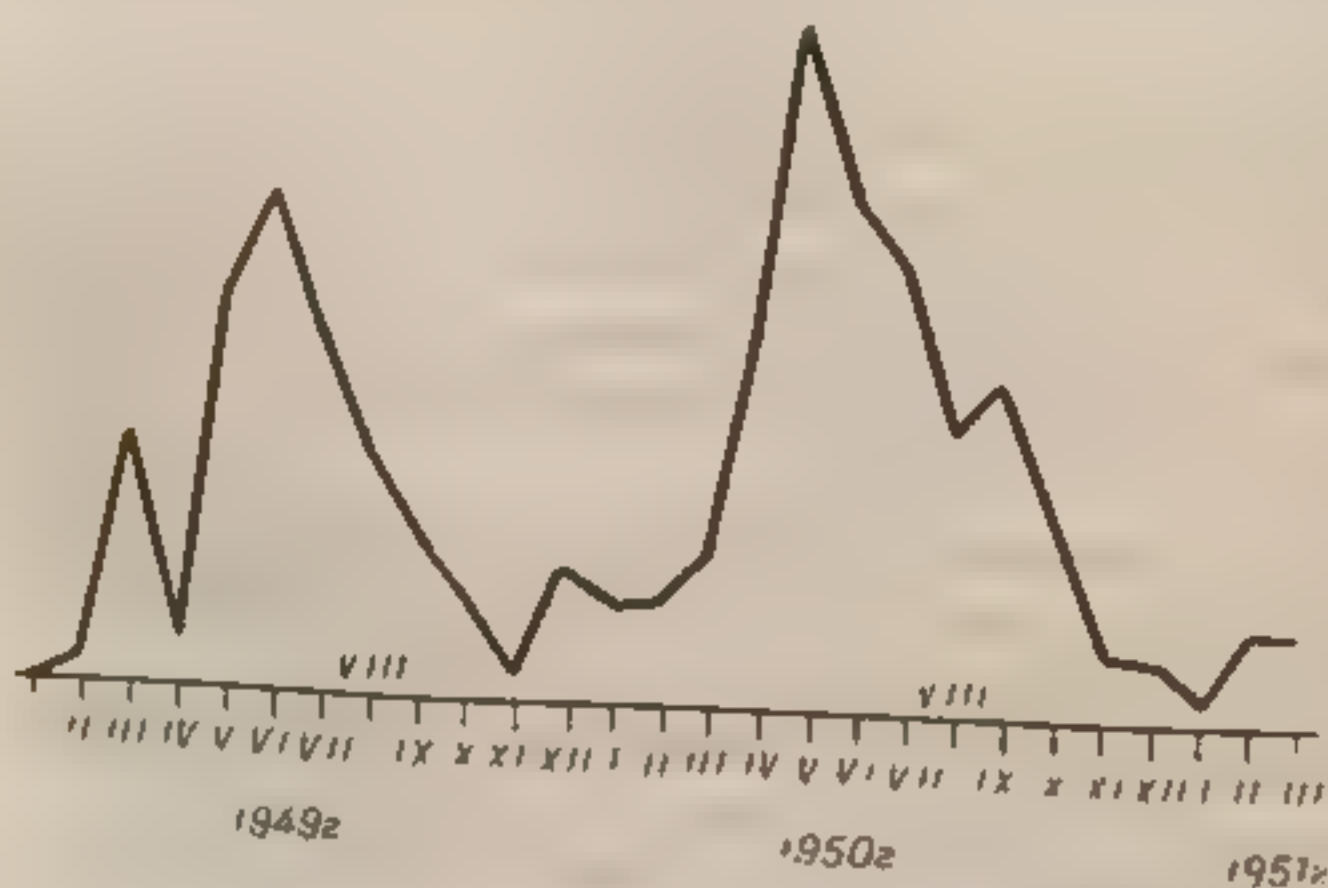


Рис. 21. Кривая помесечной заболеваемости везикулезным риккетсиозом.

Везикулезный риккетсиоз — городское заболевание.

Нередко он охватывает в городах отдельные районы, кварталы, улицы и дома, в которых заболевания наблюдаются систематически. Однако заболеваемость носит спорадический характер, поэтому семейные и групповые заболевания крайне редки. Везикулезный риккетсиоз

не контагиозен и капельным путем от человека к человеку не передается. Вши никакого участия в распространении его не принимают. У подавляющего большинства больных отмечается контакт с крысами или мышами по месту жительства или работы.

Изучая роль этих грызунов в эпидемиологии заболевания, В. М. Жданов с сотрудниками (1950) выделил возбудителя путем заражения морской свинки смесью мозговых взвесей мыши и крысы. В параллельных исследованиях в том же районе мы выделили раздельно 4 штамма риккетсий от домашних мышей и один штамм от серых крыс, выловленных в домовладениях, где были заболевания людей (С. М. Кулагин, 1950).

Этими исследованиями было точно установлено, что домовые мыши и серые крысы являются резервуаром возбудителя при везикулезном риккетсиозе. Наряду с этим в тех же очагах нами было получено три штамма возбудителя из гамазовых клещей *A. sanguineus*, собранных с мышей и возле мышиных нор в помещениях, где жили больные люди. Позднее в тех же очагах М. И. Леви, Р. И. Киселев с соавторами (1951), выделив риккетсий из мышей и клещей, подтвердили находки первых исследователей. Так были расшифрованы основные особенности эпидемиологии везикулезного риккетсиоза. Экспериментальные наблюдения подтвердили, что инфекция между грызунами распространяется при посредстве клещей *A. sanguineus*.

Таким образом, эпидемиология везикулезного риккетсиоза связана с его очаговостью, определяющейся циркуляцией возбудителя между клещами-переносчиками и грызунами, на которых они паразитируют. *A. sanguineus* охотно нападает на человека. Человек может заразиться от клеща-переносчика при попадании риккетсий в ранку во время кровососания со слюной клеща или при втирании риккетсий в кожу при раздавливании клеща. Установленный факт трансвариальной и трансфазной передачи риккетсий клещами своему потомству свидетельствует о том, что наряду с мышами и крысами источниками возбудителя инфекции также являются гамазовые клещи. Роль других эктопаразитов грызунов в передаче возбудителя не определена.

A. sanguineus относится к гнездово-норовым паразитам, является полифагом и связан с широким кругом хозяев. Период кровососания у него длится от нескольких минут до 36 часов, после чего клещ покидает хозяина и прячется в убежище. В силу этого размножение и развитие клещей зависят не только от наличия хозяина-прокормителя, но и от микроклимата убежища. Особенности жизненного цикла этого вида клещей определяются непостоянством (суточным и сезонным) пребывания хозяина в убежище и сезонностью смены микроклимата самого убежища.

Цикл развития *A. sanguineus* длится от 22 до 54 дней и состоит из непитающейся личиночной фазы и последующих кровососущих — двух нимфальных и одной половозрелой (рис. 22). Характерна индивидуальная долговечность клеща (до 1 года) при способности повторно питаться до 5—7 раз и после каждого питания откладывать яйца. При пониженных температурах клещи могут голодать до 4 месяцев.

В очагах заболевания людей клещей находят ползающими по стенам, полу и отопительным приборам, а также в комнатном мусоре возле нор и в подпольном пространстве у нор.

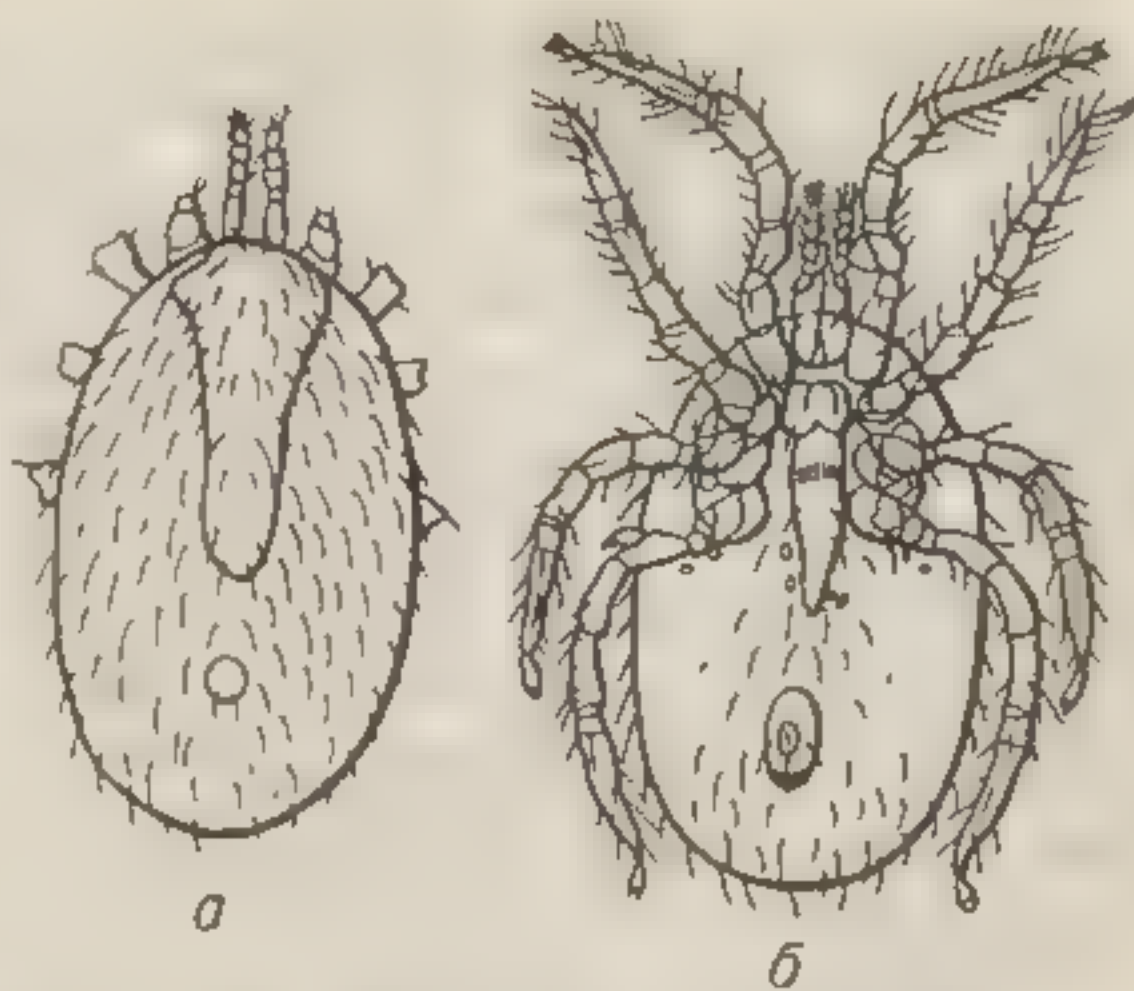


Рис. 22. Гамазовый клещ *Allodermanissus sanguineus* (самка) — переносчик везикулезного риккетсиоза
а — вид сверху; б — вид снизу.

Противоэпидемические мероприятия предусматривают дератизацию и дезинсекцию. В населенных пунктах со значительной заболеваемостью рекомендуется сплошная дератизация с дезинсекцией в раннее весеннее время (март) до весеннего выхода грызунов в открытые станции и до начала весенне-летнего подъема заболеваемости. Текущую дератизацию (обязательно в сочетании с дезинсекцией) осуществляют в очагах каждый раз по мере обнаружения заболевания. Дератизация обеспечивается общеизвестными методами механического и химического истребления грызунов (см. раздел «Крысиный риккетсиоз»). Все случаи заболевания везикулезным риккетсиозом подлежат обязательной регистрации и по поводу каждого из них проводится эпидемиологическое обследование.

Больной везикулезным риккетсиозом не представляет опасности заражения для окружающих и при типичном течении заболевания и ясном диагнозе в обязательной госпитализации не нуждается. Однако ввиду возможного смешения с сыпным тифом и ветряной оспой в сомнительных случаях госпитализация необходима с последующей обработкой очага, предусмотренной инструкцией по борьбе с сыпным тифом.

Клещевой риккетсиоз Северной Азии

Клещевой риккетсиоз Северной Азии — [син.: клещевой сыпной тиф Востока, эндемичный тиф Сибири и Дальнего Востока, клещевой сыпной тиф Азии, нутгалиев сыпной тиф, концинновый сыпной тиф, *siberian tick typhus* (анг.)] — доброкачественное остролихорадочное заболевание риккетсиозной этиологии, протекающее с наличием первичного эффекта и макуло-папулезной сыпи. Эпидемически заболевание характеризуется природной очаговостью и облигатно-трансмиссивным механизмом передачи. Возбудитель — *Dermacentrophenus sibiricus* передается иксодовыми клещами родов *Dermacentor* и *Haemaphysalis*. Естественными резервуарами возбудителя, помимо клещей, являются мелкие дикие млекопитающие.

Болезнь впервые выделена клинически в 1935 г. в Красноярском крае врачами М. Д. Шматиковым и М. А. Велик, Л. М. Савулькиным и С. О. Левиной. Начало изучения ее положено в 1938 г. экспедицией ВИАМ под руководством Е. Н. Павловского. Экспедиции удалось установить риккетсиозную природу болезни, обнаружить возбудителя в цитоплазме клеток некротического очага, образовавшегося на коже больного на месте присасывания клеща (М. К. Яцимирская-Кронтовская), и выделить его из крови больных людей. Были выявлены естественные носители риккетсий в природе — длиннохвостый суслик, узкочерепная полевка и серая крыса и установлен переносчик возбудителя — иксодовый клещ *D. puttalli* (П. Л. Солитерман, С. П. Пионтковская, 1938).

В 1939 г. работа экспедиции была продолжена; более подробно была изучена клиника и эпидемиология и установлена трансовариальная и трансфазная передача риккетсий переносчиком. Выделенный возбудитель в дальнейшем более подробно изучался на обычных лабораторных животных (П. Л. Солитерман, 1943) и обезьянах (Е. П. Савицкая, 1943).

В последующем разными исследователями установлено существование природных очагов этого риккетсиоза на различных территориях азиатской части страны, описаны новые виды клещей-переносчиков, их прокормители и носители возбудителя болезни — различные мелкие дикие млекопитающие (З. М. Жмаева, 1941; Е. П. Савицкая, Т. В. Бочарова,

1943; С. М. Кулагин, 1942—1948; Д. Ф. Плечитый, 1946; Н. В. Платонов, Н. В. Вошакина, 1958; Г. П. Сомов и др., 1958). Были детально изучены условия существования природных очагов в различных климато-географических зонах, описаны их ландшафты, установлены типы очагов, подробно изучены биология клещей, их прокормители и естественные резервуары возбудителя болезни среди диких млекопитающих; тщательно изучен возбудитель и разработаны методы лабораторной диагностики; предложены меры профилактики.

Географическое распространение клещевого риккетсиоза Северной Азии тесно связано с ареалом переносчиков и ограничено азиатской частью СССР. Оно охватывает огромную территорию от Урала до берегов Тихого океана. Помимо Красноярского края, природные очаги, риккетсиоза имеются в Приморском крае с его островной частью, Хабаровском крае, Читинской, Иркутской, Кемеровской, Новосибирской, Тюменской областях, в Хакаской и Тувинской автономных областях, в Алтайском крае, в Восточном, Северном и Южном Казахстане, в Киргизской ССР. За пределами СССР природные очаги обнаружены в северной и восточной частях Монгольской Народной Республики.

Ввиду отсутствия обязательной регистрации заболеваний клещевым риккетсиозом точного учета их не ведется, сведения о нем далеко не полны. Все же представления о заболеваемости можно иметь из таких, например, данных: в Алтайском крае за период с 1942 по 1946 г. выявлено 792 случая, в Приморском крае с 1942 по 1945 г. — около 300 случаев, в Красноярском крае с 1952 по 1961 г. — 3760 случаев. В Кемеровской области Д. Ф. Плечитым (1945)

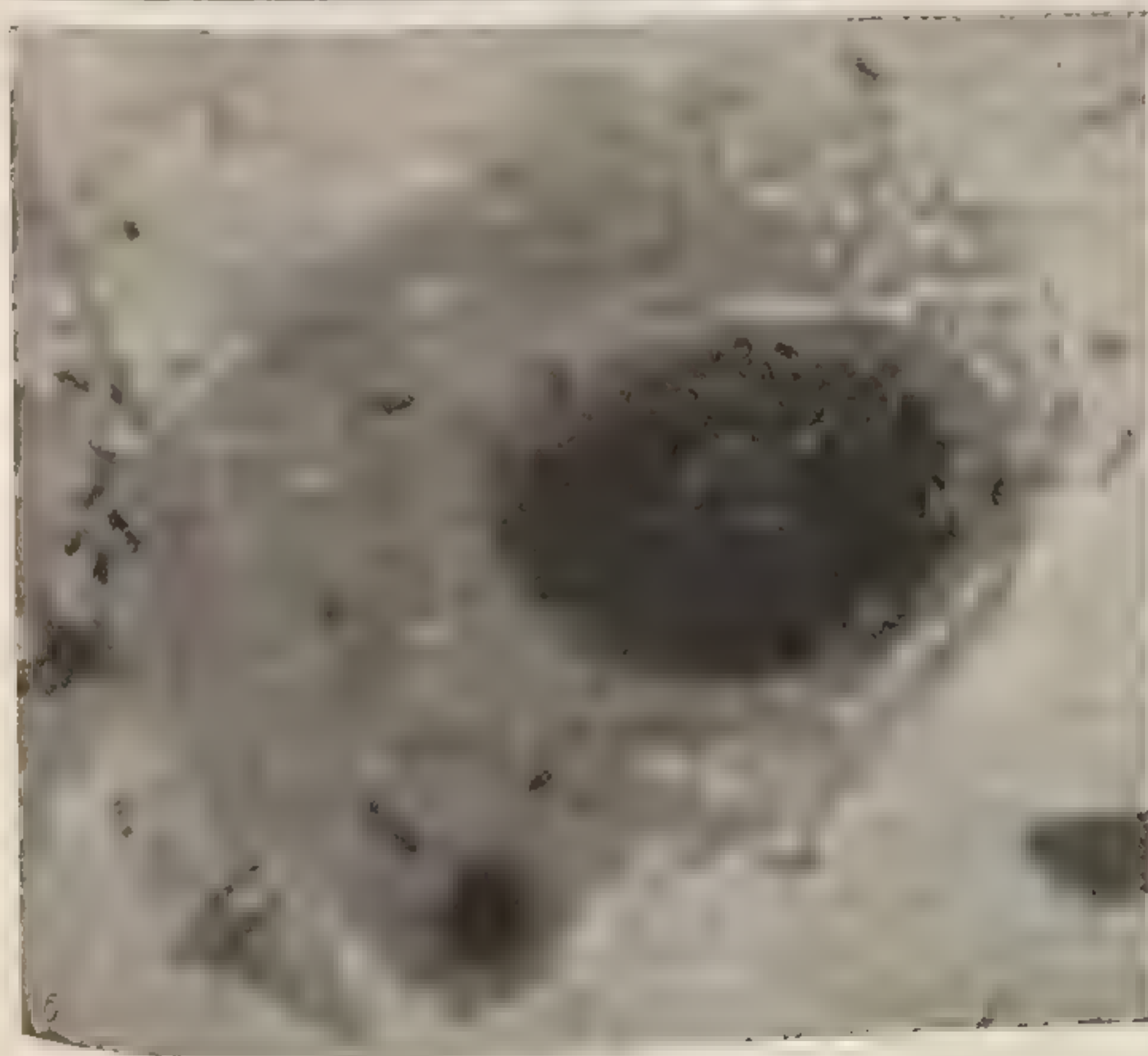
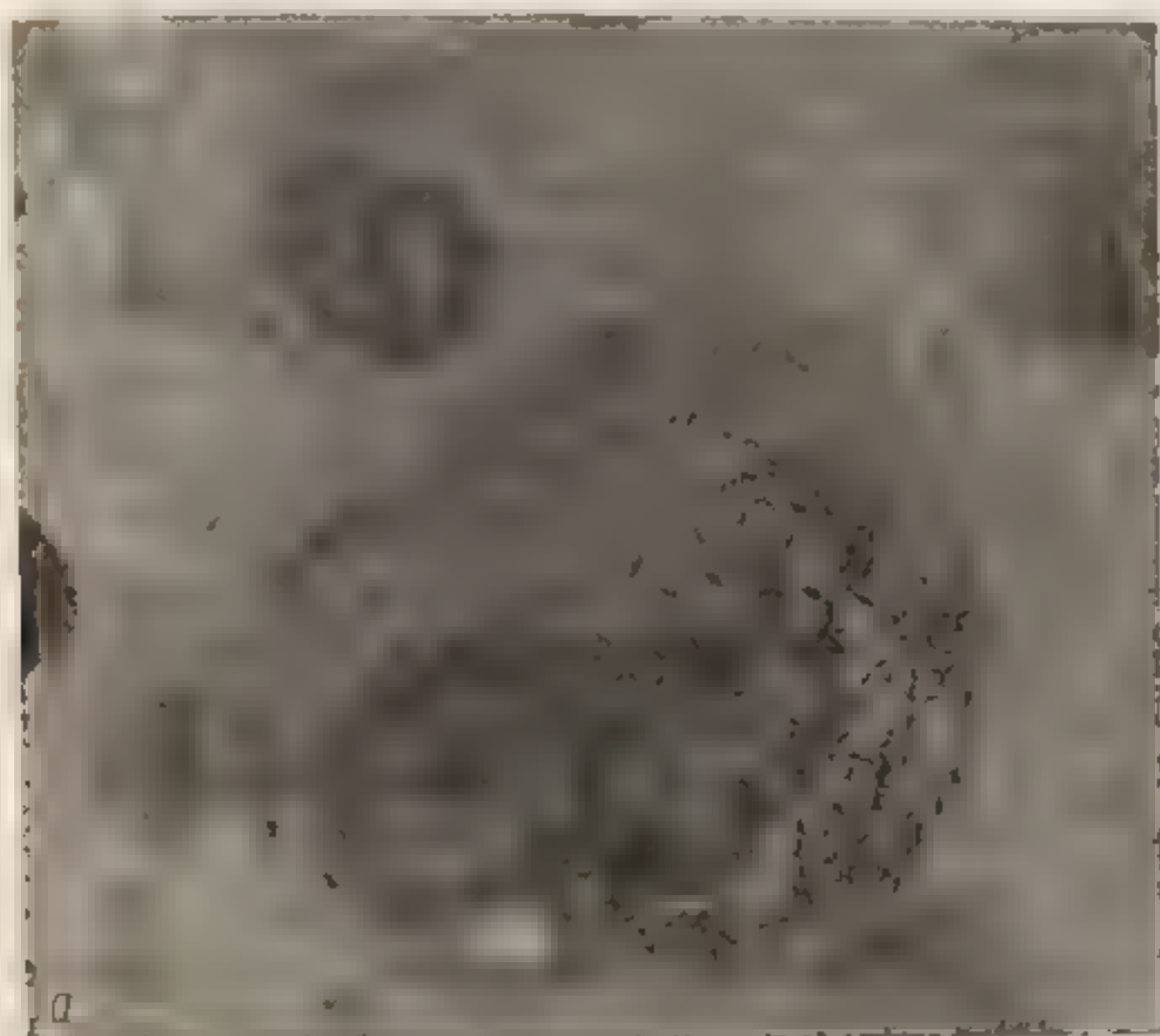


Рис. 23. Расположение возбудителей клещевого риккетсиоза Северной Азии внутри клеток.

а — в цитоплазме;
б — в ядре.



Рис. 24. Скротальная реакция у морской свинки при экспериментальном клещевом риккетсиозе Северной Азии.

выявлено 271 заболевание, а в последние годы М. М. Лысковцевым (1963) клинически изучено 248 случаев. Летальных исходов не отмечено.

Этиология. Возбудитель клещевого риккетсиоза Северной Азии — *Dermacentroxenus rickettsi* var. *sibirica*, или сокращенно *Dermacentroxenus sibiricus* (П. Ф. Здродовский, Е. М. Голиневич, 1948), относится к семейству *Rickettsiaceae*, роду *Rickettsia*, подроду *Dermacentroxenus* и входит в группу возбудителей клещевой пятнистой лихорадки. П. Ф. Здродовский включает в эту группу пятнистую лихорадку Скалистых гор, клещевой риккетсиоз Северной Азии, марсельскую лихорадку, везикулезный риккетсиоз и клещевой риккетсиоз Северного Квинсленда.

D. sibiricus, как и другие возбудители этой группы, поражает ядра и цитоплазму мезотелиальных клеток в виде небольших колоний и разрозненных риккетсий (рис. 23, а, б). Риккетсии имеют вид мелких кокков или овоидов (0,2—0,5 мк), коротких палочек (0,7—2,5×0,3 мк), более длинных палочковидных образований (3—5 мк×0,3—0,35 мк) или нитевидных форм (8—12—22 мк). Кокковидные формы нередко соединяются в пары, образуя диплоформы, в которых отчетливо просматриваются полярно расположенные зерна. Полярные гранулы видны также в других формах риккетсий. При наблюдении *D. sibiricus* в электронном микроскопе хорошо обнаруживается оболочка.

D. sibiricus, как и прочие патогенные риккетсии, не растут на обычных питательных средах, но хорошо размножаются в живых и переживающих тканях. Для выделения и поддержания штаммов обычно используют морских свинок, которых заражают внутрибрюшинным введением исследуемого материала — кровью больных, взвесью растертых клещей-переносчиков или органов (мозг, селезенка) диких млекопитающих. К *D. sibiricus* хорошо восприимчивы крысовидные хомячки, хлопковые и белые крысы. При положительном результате заражения после 2—6 дней инкубационного периода у морских свинок развивается лихорадочное заболевание продолжительностью 4—6 дней, нередко сопровождающееся скротальной реакцией (риккетсиозный периорхит) в виде припухания скротального мешка вследствие гиперемии и отека мошонки (рис. 24). В соскобе с оболочки пораженного яичка обычно содержатся риккетсии.

Для поддержания выделенных штаммов воспроизводят культуры. С этой целью используют куриные эмбрионы, которым вводят в желточный мешок 0,3—0,5 мл взвеси риккетсиозно-тканевого материала (растертые яички с оболочками при периорхите) от зараженных морских свинок.

В куриных эмбрионах накопление риккетсий бывает скудным, поэтому погибшие эмбрионы (на 4—6-й день после заражения) сохраняют при температуре 33—34° не вскрытыми еще 2 суток, в течение которых количество риккетсий в желточном мешке значительно увеличивается и бывает достаточным для приготовления антигена.

В тканевых культурах (первично трипсинизированные клетки почек новорожденных морских свинок или почек эмбриона человека) *D. sibiricus* легко размножаются и обильно заселяют клеточную ткань. Во внешней среде *D. sibiricus* мало устойчивы. Они гибнут в течение 2—6 часов в воде, но при лиофильном высушивании и вакуумном хранении в леднике сохраняют жизнеспособность многие годы. В клещах-переносчиках в естественных условиях они остаются жизнеспособными в течение всей зимы; при воздействии слабых растворов формалина, фенола и хлорамина быстро гибнут.

Исследованиями М. И. Шапиро (1959), С. М. Кулагина с сотрудниками (1960) и Г. П. Сомова (1966) выявлены некоторые особенности биологических и антигенных свойств возбудителя клещевого риккетсиоза Северной Азии в Приморском крае, отличающие его от эталонного штамма Нейцетаев. Отмечены низкие титры антител к антигену ОХ₁₉ при заражении кроликов, неполная нейтрализация токсического вещества риккетсий в перекрестной реакции между приморскими и эталонными штаммами, меньшая патогенность для лабораторных животных и некоторые другие особенности. Специфические черты возбудителя находят отражение в клиническом и серологическом своеобразии инфекции в Приморском крае по сравнению с другими областями страны. Ввиду этого возбудитель клещевого риккетсиоза в Приморском крае отнесен к географическому варианту *D. sibiricus* с присвоением ему наименования *Dermacentroxenus sibiricus* var. *bogdanovi* (С. М. Кулагин, 1963).

Патогенез клещевого риккетсиоза Северной Азии связан с внедрением риккетсий через поврежденную кожу при присасывании зараженного клеща. На месте внедрения в эндотелии сосудов и гистиоцитах происходит размножение риккетсий и развивается первичный аффект — восходящий воспалительный инфильтрат с некротической язвочкой в центре, покрываемый затем коричневой коркой. В дальнейшем по лимфатическим путям и кровеносным сосудам риккетсии распространяются по органам, вызывая в регионарных лимфатических узлах острый аденит и периаденит, в крови — риккетсиемию. Вскоре развивается токсемия и появляются общие симптомы болезни: нарушается деятельность центральной нервной системы, поражаются паренхиматозные органы; вследствие поражения стенок сосудов наблюдаются деструктивно-пролиферативные изменения, выступают сыпь, отмечаются явления дистонии и гипотонии. Как результат аллергического воздействия возникают гранулематозные поражения сосудов, усугубляющие нарушения центральной нервной системы, наступают токсические изменения ряда внутренних органов. Постепенно под влиянием защитных механизмов организма нарастает специфический иммунитет, ведущий к лизису возбудителя и выздоровлению.

Эпидемиология. Клещевой риккетсиоз Северной Азии относится к облигатно-трансмиссивным заболеваниям и является зоонозой, характеризующейся природной очаговостью с залеганием и циркуляцией возбудителя в природных условиях вне зависимости от присутствия человека.

Существование возбудителя в природных очагах поддерживается путем циркуляции его среди иксодовых клещей и их прокормителей — теплокровных. Человек заболевает клещевым сыпным тифом, когда проникает на территорию природного очага и подвергается нападению и присасыванию зараженных клещей-переносчиков. Возможны случаи заноса клещей из природного очага в жилище (на одежде, с соломой, сеном, цветами) с последующим переходом на человека и заражением его.

Переносчиками *D. sibiricus* являются некоторые виды иксодовых клещей, получающих возбудителя либо от своих хозяев — диких мелких млекопитающих в период вирусоношения у них, либо от зараженной самки клеща в процессе трансвариальной и трансфазной передачи возбудителя.

Больной клещевым риккетсиозом человек не может быть источником инфекции, так как заболевание не контагиозно и воздушно-капельным путем не распространяется, а особенности биологии пастбищных клещей (продолжительность кровососания, однократное питание в каждой фазе, метаморфоза со сменой хозяина) препятствует его передаче от человека к человеку через переносчика.

Естественная зараженность возбудителем клещевого риккетсиоза Северной Азии установлена у следующих клещей (табл. 13).

Таблица 13

Иксодовые клещи, естественно зараженные возбудителем клещевого риккетсиоза Северной Азии

Вид клеща	Район выделения штамма	Автор и год исследования
<i>Dermacentor marginatus</i>	Алтайский край	С. М. Кулагин, Н. И. Алфеев, 1946
	Восточный Казахстан (Шемонаихинский и Зайсанский районы)	О. С. Коршунова, С. П. Пионтковская, 1957
	Алма-Атинская область	Д. С. Архангельский, 1955
	Киргизия (Иссык-Кульская котловина)	Г. В. Квитницкая, 1947
	Новосибирская область	Н. В. Вожакина, М. С. Шайман, 1959
	Тюменская область	Н. В. Вожакина, 1958
	Северный Казахстан	З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, 1964
<i>Dermacentor pictus</i>	Алтайский край	С. М. Кулагин, Н. И. Алфеев, 1946
	Новосибирская область	М. С. Шайман, 1957
	Тюменская область	Н. В. Вожакина, М. С. Шайман, 1959
	Северный Казахстан	З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, 1964
<i>Dermacentor nuttalli</i>	Красноярский край	П. Л. Солитерман, С. П. Пионтковская, 1938
	Хакасская автономная область	О. С. Коршунова, С. П. Пионтковская, 1956
	Читинская область	Е. Д. Петряев, 1946
	Тувинская автономная область	С. П. Пионтковская, О. С. Коршунова, Н. К. Мищенко, 1959
<i>Dermacentor silvagnum</i>	Тюменская область	Н. В. Вожакина, М. С. Шайман, 1959
	Новосибирская область	М. С. Шайман, 1957
	Кемеровская область	Д. Ф. Плещитый, 1947
	Хабаровский край	Е. П. Савицкая, 1943
	Дальний Восток (Приморский край)	К. В. Легкодимова, 1963
<i>Haemaphysalis concinna</i>	Хабаровский край	Е. П. Савицкая, 1943
	Дальний Восток (Приморский край)	З. М. Жмаева, 1941
	Дальний Восток (Приморский край)	Г. П. Сомов, М. И. Шапиро, А. А. Петров, 1958

Вид клеща	Район выделения штамма	Автор и год исследования
<i>Haemaphysalis punctata</i>	Киргизия (Иссык-Кульская котловина) Алма-Атинская область	Г. В. Квитницкая, 1947 Д. С. Архангельский, 1955
<i>Haemaphysalis japonica</i>	Дальний Восток (Приморский край)	С. М. Кулагин и др., 1960
<i>Ixodes plumbeus</i>	Северный Казахстан	З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, 1964
<i>Ixodes persulcatus</i>	Новосибирская область	М. С. Шайман, 1961
<i>Ixodes aronophorus</i>	Северный Казахстан	З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, 1964
<i>Rhipicephalus schulzei</i>	Северный Казахстан	З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, 1964

Иксодовые клещи — треххозяинные паразиты. В личиночной и нимфальной фазах они паразитируют на мелких млекопитающих и частью на птицах. Нимфы *Haemaphysalis* часто нападают и на человека; нимфы рода *Dermacentor* нападают на человека редко. Самки и самцы нападают на крупных диких и домашних животных (коровы, овцы, козы, лошади, олени, лисицы, волки, зайцы) и на человека.

Кругооборот возбудителя заболевания в природном очаге представляется в следующем виде. Зараженный клещ, получив возбудителя в какой-либо фазе метаморфоза от животного-донора, передает возбудителя трансовариальным путем личинкам. Последние при питании заражают животное-реципиента. Реципиент сам становится донором и заражает кормящихся на нем свежих личинок и нимф клещей, так как риккетсии циркулируют в крови (С. М. Кулагин, 1953). Выходящие из нимф клещи снова являются носителями заболевания и в случае нападения на человека могут передавать ему инфекцию. Подобная передача возбудителя прослежена в эксперименте на лабораторных животных в течение 5 лет на 4 поколениях клещей *D. marginatus* (С. П. Понтовская, О. С. Коршунова, 1953). Трансовариальная и трансфазная передача риккетсий клещами обусловлена благоприятными условиями их существования в организме клещей. Риккетсии размножаются в клещах и заселяют различные ткани, в том числе слюнные железы и яичники, что и объясняет возможность заражения при кровососании и передаче риккетсий своему потомству. Трансовариальная и трансфазная передача и способность риккетсий перезимовывать в клещах обеспечивают сохранение возбудителя не только в зимнее время, но и многолетнее пребывание его в клещах. Следовательно, клещи являются стойким резервуаром возбудителя клещевого риккетсиоза Северной Азии в природных условиях.

Сельскохозяйственные животные (коровы, овцы, телята, лошади, олени) хотя и содержат в сыворотке специфические вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела, но источниками возбудителя

инфекции, возможно, не являются. Опыты заражения их кровью больных морских свинок и даже большими дозами риккетский дали отрицательный результат. Однако при аналогичной инфекции в США (пятнистая лихорадка Скалистых гор) экспериментальное заражение молодых овец сопровождалось легким лихорадочным заболеванием и присутствием риккетсий в крови в первые дни после инфицирования (Badger, 1933; Parker, 1938). Что же касается мелких теплокровных, то они имеют большое значение для диссеминации возбудителя в природных условиях, но эта их роль как носителей ограничивается эпидемическим периодом. Вне его животные оказались свободными от риккетсий. Ввиду того что мышевидные грызуны кратковременно существуют в природе («эфимеры») и не доживают до второго сезона паразитирования на них личинок и нимф клещей, они являются лишь временными посетителями возбудителя клещевого риккетсиоза Северной Азии (С. М. Кулагин, 1953; М. И. Шапиро, 1959). Среди многих видов диких животных — прокормителей клещей-переносчиков естественными резервуарами возбудителя клещевого риккетсиоза Северной Азии являются следующие (табл. 14).

Таблица 14

Животные — резервуары возбудителя клещевого риккетсиоза Северной Азии

Вид животного	Расположение природного очага	Зараженность установлена		Автор
		выделение инфекции	серологически	
Полевка узко-репная	Красноярский край	+		М. К. Яцимирская-Кронтовская, 1940
	Алтайский край	+		С. М. Кулагин и др., 1947
	Хакасская автономная область	+		О. С. Коршунова, Н. А. Никитина, А. А. Пчелкина, 1957
	Северный Казахстан		+	Б. Е. Карулин, А. А. Пчелкина, 1958
Полевка Мухоморова Полевка-экономка	Новосибирская область	+		М. С. Шайман, 1957
	Хабаровский край	+		Е. П. Савицкая, 1943
	Северный Казахстан		+	Б. Е. Карулин, А. А. Пчелкина, 1958
Полевка обыкновенная	То же		+	То же
Полевка дальневосточная	Приморский край	+	+	Г. П. Сомов и др., 1958
Полевка красная	То же	+		К. В. Легкодимов, 1963
Полевка сибирская	Северный Казахстан		+	Б. Е. Карулин, А. А. Пчелкина, 1958
Пеструшка степная	То же		+	То же
	Хакасская автономная область	+		О. С. Коршунова, Н. А. Никитина, 1957
Мышь полевая	Хабаровский край	+		Е. П. Савицкая, 1943
	Алтайский край	+		С. М. Кулагин и др., 1947
	Приморский край	+		Г. П. Сомов, 1964
Мышь домовая	Новосибирская область	+		М. С. Шайман, 1957
	Восточно-Казахстанская область	+	+	Н. И. Кереев, 1965
	Северный Казахстан		+	Б. Е. Карулин, А. А. Пчелкина, 1958
Мышь лесная	Хакасская автономная область	+		О. С. Коршунова, Н. А. Никитина, 1957
	Северный Казахстан		+	Б. Е. Карулин, А. А. Пчелкина, 1958
	Приморский край		+	Г. П. Сомов, 1964

Вид животного	Расположение природного очага	Зараженность установлена		Автор
		выте- нием штамма	сероло- гически	
Крыса водяная	Семипалатинская об- ласть	+	+	Н. И. Кереев, 1965
Крыса серая	Красноярский край	+	+	М. К. Яцимирская- Кронтовская, 1940
Крыса каракор- ондатра	Хабаровский край Казахская ССР	+		Е. П. Савицкая, 1943 Н. И. Кереев, 1965
Суслик длинно- хвостый	Красноярский край	+	+	М. К. Яцимирская- Кронтовская, 1940
	Хакасская автономная область	+		О. С. Коршунова, Н. А. Никитина, 1957
Суслик красноще- кий	Новосибирская область		+	М. С. Шайман, 1957
Сурок степной	Северный Казахстан	+		Б. Е. Карулин, А. А. Пчелкина, 1958
Бурундук	Хабаровский край Приморский край	+	+	Е. П. Савицкая, 1943 Г. П. Сомов, 1964
Хомяк обыкновен- ный	Новосибирская область	+		М. С. Шайман, 1957
Хомячок даурский	Хабаровский край	+		Е. П. Савицкая, 1943
Хомячок крысовид- ный	Приморский край	+		Г. П. Сомов, 1964
Хомячок джунгар- ский	Северный Казахстан	+		Б. Е. Карулин, А. А. Пчелкина, 1958
Песчанка большая	Казахская ССР		+	Н. И. Кереев, 1965
Песчанка красно- хвостая	Киргизская ССР	+	+	Т. Л. Прорешная, Л. П. Рапопорт, 1964
Заяц-русак	Хакасская автономная область			О. С. Коршунова, Н. А. Никитина, 1957

Природная очаговость, или природная эндемичность, клещевого риккетсиоза Северной Азии обеспечивается длительным, неограниченно долгим существованием в природных условиях возбудителя, его специфического переносчика и теплокровных резервуаров возбудителя, чему способствуют благоприятные климато-ландшафтные условия. Длительное, свыше 20 лет, наличие природного очага этого риккетсиоза установлено в ряде краев и областей нашей страны. Но условия существования природного очага не стабильны. Смена растительности и биоценозов, как и хозяйственная деятельность человека, могут оказать на него заметное влияние. Создание и поддержание природного очага клещевого риккетсиоза обуславливают расчистка и сведение леса, «обживание» новых мест (например, тайги), разведение и выпас скота и другие виды деятельности человека, результатом которых является смена видового состава и численности крупных и мелких млекопитающих — хозяев клещей, изменение характера наземного растительного покрова, и, наконец, изменение численности, распространения и видового состава клещей.

Однако деятельность человека может быть направлена и в другую сторону, ведущую к затуханию очага, в частности путем распашки земли под пашни и огороды, проведения весенних и осенних палов и ряда других агрикультурных и хозяйственных мероприятий. Это способствует значительному уменьшению численности грызунов и паразитирующих на них клещей и, следовательно, снижению заболеваемости.



Рис. 25. Первичный аффект в области спины.

с характерным для него биоценозом, типичными представителями теплокровных носителей и переносчиков.

Распространение клещевого риккетсиоза и условия заражения им непосредственно связаны с существованием клещей-переносчиков и нападением их на человека. Доказательством заражения через клещей является образование на месте присасывания клеща так называемого первичного аффекта — первичного очага инфекции, где происходит первоначальное размножение введенного клещами со слюной возбудителя заболевания (рис. 25).

Образование первичного аффекта — характерный и важный признак для диагностики заболевания. Частота первичного аффекта, по данным разных авторов, различна: в Кемеровской области он обнаружился у 67—76,6%, в Красноярском крае — у 99,7—100%, в Алтайском — у 87,2%, в Приморском — у 96%, в Хабаровском — у 71% больных. Несмотря на наличие первичного аффекта, многие больные отрицают нападение и присасывание к ним клещей. Это можно объяснить безболезненным актом кровососания. По М. М. Лысковцеву (1963), только 44% больных, а по С. М. Кулагину (1953), — лишь 50% указывали на укус клеща. И. В. Сергеев (1944) сообщил, что только 40,3% больных находили у себя клеща.

Локализация мест присасывания клеща на теле человека зависит от характера обуви и одежды, т. е. от степени защищенности, от проникновения клещей к телу.

Значительную роль при этом играют специфические особенности переносчика. Излюбленным местом присасывания клещей *H. conspersus* является живот; различные виды рода *Dermacentor* избирают поверхности тела, покрытые волосами.

В зависимости от биологических особенностей клещей-переносчиков находится и сезонность клещевого риккетсиоза. Заболевания обычно регистрируются с апреля по октябрь; отдельные случаи бывают в марте и ноябре. Помесячное распределение заболеваний видно из табл. 15.

Таким образом, деятельность человека является мощным фактором, резко изменяющим условия существования природного очага клещевого риккетсиоза. С деятельностью человека связана и конечная судьба очага.

Природным очагам клещевого риккетсиоза свойственны определенные ландшафты, но эти очаги обычно приурочены не ко всему ландшафту в целом, а к его сравнительно небольшому участку. Н. П. Наумов (1953) выделяет так называемые элементарные очаги, где возбудитель заболевания и его резервуары среди животных (переносчик, теплокровный носитель) сохраняются и в межэпидемический период. Это объясняет мозаичный характер природных очагов.

Различают следующие ландшафтные типы природных очагов клещевого риккетсиоза Северной Азии: луговой, степной, лесостепной, лесной, полупустынный, пустынный и горный. Каждый из них связан

Ранней весной (март — апрель) с началом таяния снега и появлением на проталинах перезимовавших самок и самцов клещей рода *Dermacentor* отмечаются и первые одиночные заболевания. К концу апреля — началу мая количество клещей достигает максимума; увеличивается их активность, заболеваемость риккетсиозом резко возрастает и в мае также достигает максимума. В июне количество клещей резко уменьшается; быстро снижается и заболеваемость клещевым риккетсиозом. В июле и августе при ничтожном количестве клещей *Dermacentor* в природе заболеваемость низкая, немного она повышается в сентябре, что связано с некоторым усилением активности клещей и появлением новой генерации взрослых самок и самцов. В октябре и ноябре отмечаются единичные нападения клещей и связанные с ними отдельные случаи заболеваний.

В природных очагах, где преобладает переносчик *H. coelestis* (Хабаровский край), наибольшая заболеваемость регистрируется в июне и июле, что обусловлено особенностями климата и переносчика. В Алма-Атинской области максимум заболеваний приходится на июнь, по-видимому, также в зависимости от местных природных условий (переносчик *H. punctata*). Прямая связь сезонного движения клещевого риккетсиоза с численностью клещей-переносчиков в природе наглядно видна из рис. 26.

Являясь заболеванием сельской местности, клещевой риккетсиоз поражает работников сельского хозяйства и в меньшей степени лиц, не связанных с ним. Из сельскохозяйственных категорий рабочих наиболее часто болеют пастухи и рабочие полеводческих бригад, лица, занятые огородными культурами, трактористы при весенней вспашке полей и пр. Заболеваемость горожан с их профессией не связана. Болеют лица, принимающие участие в сельскохозяйственных работах (огородни-

Помесячная заболеваемость клещевым риккетсиозом Северной Азии (в процентах к годовой) (по М. М. Лысковцеву, 1963)

Автор	Месяц										Место наблюдения
	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI		
Н. В. Сергеев, 1944	0,5	8,6	52,1	32,1	51,7	1,5	2,7	0,5	0	Красноярский край	
А. Н. Фридман и др., 1946	0	0	62,8	24,4	6,8	6,8	0	0	0	Там же	
К. Ф. Богданов, 1946	1,9	10,3	55,6	18,9	1,9	5,7	5,7	0	0	»	
А. И. Хомяков, 1953	0	0	57	35	3	2	3	0	0	»	
Д. Ф. Плещитый, 1946	0	12,7	65,5	15,7	0	0,2	1,7	2,6	0,6	Кемеровская область	
М. М. Лысковцев, 1960	0	6	43,6	27,8	5,6	3,7	7,7	5,6	0	Там же	
С. М. Кулагин, 1953	0,1	6,3	55	17,9	3,3	5,5	7,3	4,2	0,4	Алтайский край	
Г. И. Феоктистов, 1948	0	11,1	68,9	20	0	0	0	0	0	Иркутская область	
Д. С. Архангельский, 1955	0	0	17,1	62,9	2,9	5,7	8,5	2,9	0	Алма-Атинская область	
Т. В. Бочарова, 1943	0	3,1	40,6	47	9,3	0	0	0	0	Хабаровский край	
Р. Я. Киреева, 1958	0	0	8,3	35,1	41,2	11,6	1,9	1,9	0	Там же	

Ранней весной (март — апрель) с началом таяния снега и появлением на проталинах перезимовавших самок и самцов клещей рода *Dettaseptor* отмечаются и первые одиночные заболевания. К концу апреля — началу мая количество клещей достигает максимума; увеличивается их активность, заболеваемость риккетсиозом резко возрастает и в мае также достигает максимума. В июне количество клещей резко уменьшается; быстро снижается и заболеваемость клещевым риккетсиозом. В июле и августе при ничтожном количестве клещей *Dettaseptor* в природе заболеваемость низкая, немного она повышается в сентябре, что связано с некоторым усилением активности клещей и появлением новой генерации взрослых самок и самцов. В октябре и ноябре отмечаются единичные нападения клещей и связанные с ними отдельные случаи заболеваний.

В природных очагах, где преобладает переносчик *H. consipia* (Хабаровский край), наибольшая заболеваемость регистрируется в июне и июле, что обусловлено особенностями климата и переносчика. В Алма-Атинской области максимум заболеваний приходится на июнь, по-видимому, также в зависимости от местных природных условий (переносчик *H. ripicata*). Прямая связь сезонного движения клещевого риккетсиоза с численностью клещей-переносчиков в природе наглядно видна из рис. 26.

Являясь заболеванием сельской местности, клещевой риккетсиоз поражает работников сельского хозяйства и в меньшей степени лиц, не связанных с ним. Из сельскохозяйственных категорий рабочих наиболее часто болеют пастухи и рабочие полеводческих бригад, лица, занятые огородными культурами, трактористы при весенней вспашке полей и пр. Заболеваемость торожан с их профессией не связана. Болеют лица, принимающие участие в сельскохозяйственных работах (огородни-

Таблица 15

Помесячная заболеваемость клещевым риккетсиозом Северной Азии (в процентах к годовой) (по М. М. Лысковцеву, 1963)

Автор	Месяц									Место наблюдения
	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	
Н. В. Сергеев, 1944	0,5	8,6	52,1	32,1	1,7	1,5	2,7	0,5	0	Красноярский край
А. Н. Фридман и др., 1946	0	0	62,8	24,4	6,8	6,8	0	0	0	Там же
К. Ф. Богданов, 1946	1,9	10,3	55,6	18,9	1,9	5,7	5,7	0	0	» »
А. И. Хомяков, 1953	0	0	57	35	3	2	3	0	0	» »
Д. Ф. Плещитый, 1946	0	12,7	66,5	15,7	0	0,2	1,7	2,6	0,6	Кемеровская область
М. М. Лысковцев, 1960	0	6	43,6	27,8	5,6	3,7	7,7	5,6	0	Там же
С. М. Кулагин, 1953	0,1	6,3	55	17,9	3,3	5,5	7,3	4,2	0,4	Алтайский край
Г. И. Феоктистов, 1948	0	11,1	68,9	20	0	0	0	0	0	Иркутская область
Д. С. Архангельский, 1955	0	0	17,1	62,9	2,9	5,7	8,5	2,9	0	Алма-Атинская область
Т. В. Бочарова, 1943	0	3,1	40,6	47	9,3	0	0	0	0	Хабаровский край
Р. Я. Киреева, 1958	0	0	8,3	35,1	41,2	11,6	1,9	1,9	0	Там же

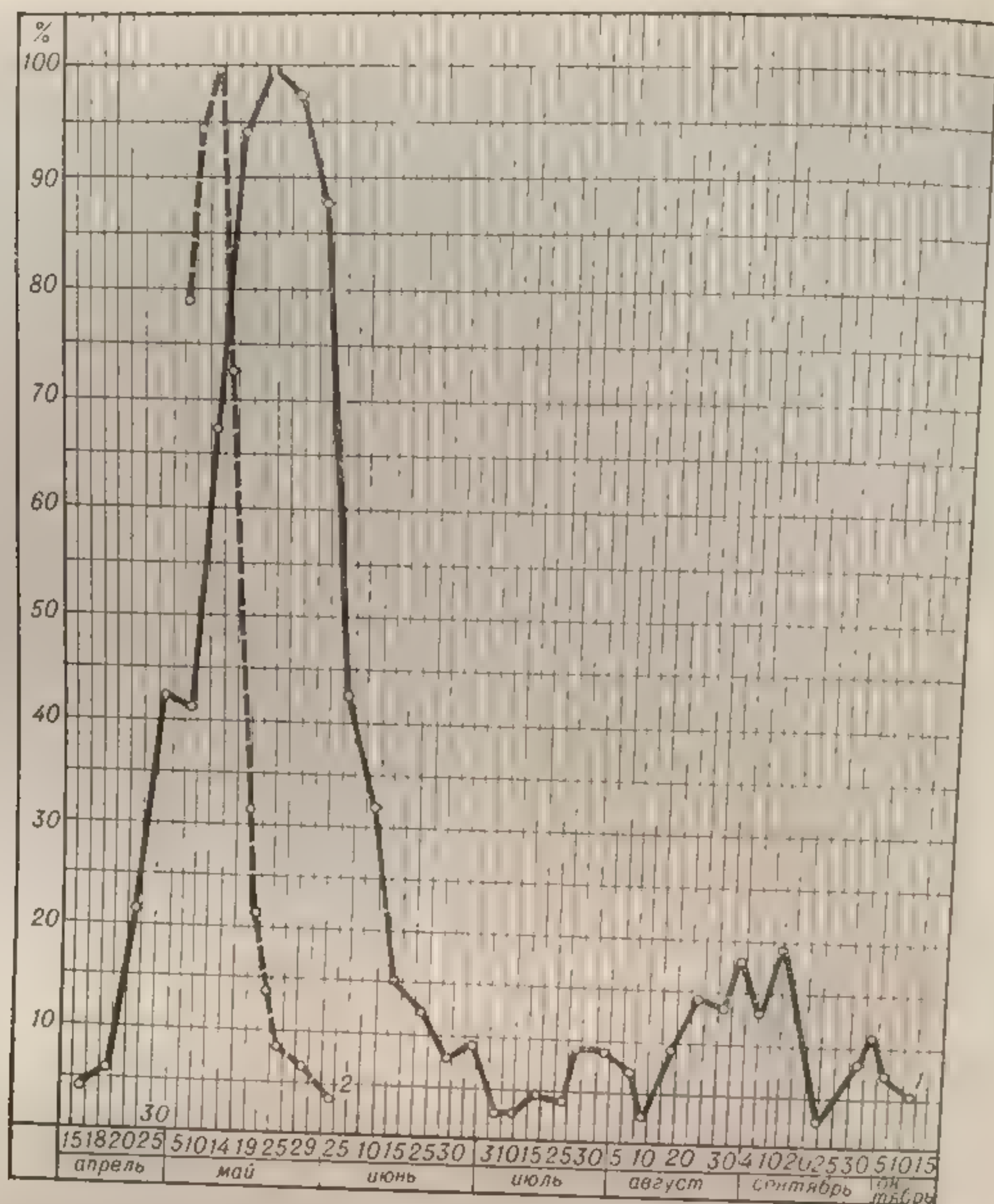


Рис. 26. Сезонность клещевого риккетсиоза в Алтайском крае
интенсивность заклещевления скота
1 — заболеваемость; 2 — заклещевление скота.

чество) или случайно попадающие в природные очаги — во время отдыха за городом, охоты, рыбной ловли и т. п. Анализ возрастного состава больных выявляет постепенное нарастание заболеваемости от раннего детского возраста к юношескому, стабилизацию заболеваемости в зрелом возрасте и последовательное снижение в пожилом возрасте. Об этом свидетельствуют следующие данные.

Возраст (в годах)	Частота заболевае- мости (%)	Возраст (в годах)	Частота заболевае- мости (%)
0—1	0,1	16—19	10,4
1—2	0,6	20—29	14,9
3—4	3,1	30—39	16,0
5—7	5,3	40—49	12,5
8—9	4,5	50—59	8,3
10—12	8,4	60 и стар- ше	6,5
13—15	9,4		

При распределении больных по полу заметного преобладания мужчин над женщинами не выявляется. Например, в Алтайском крае на мужчин приходится 54,2% случаев, на женщин — 45,8%, в Кемеровской области — соответственно 55,6 и 44,4%.

Перенесенное заболевание оставляет после себя прочный иммунитет. Случаев повторного заболевания в литературе не описано. Попытки выявления коллективного иммунитета сделаны лишь единичными исследо-

вателями. Так, Н. И. Кереев (1965) указывает, что комплементсвязывающие антитела *D. sibiricus* из 3592 обследованных жителей разных областей Казахстана обнаружены у 111 (3,09%) человек. Но следует иметь в виду, что стойкость комплементсвязывающих антител при клещевом риккетсиозе не длительная: реакция связывания комплемента у переболевших через 1—2 года в большинстве случаев бывает отрицательной.

Профилактика. Основанное на точном знании природных факторов и их взаимодействия в конкретных условиях данного очага учение о природной очаговости трансмиссивных болезней дает все возможности для построения рациональной профилактики этих болезней и эффективной борьбы с ними.

Борьба с инфекционными болезнями ведется по трем направлениям: 1) обезвреживание источника возбудителя инфекции, 2) перерыв механизма передачи возбудителя инфекции и 3) создание невосприимчивости (Л. В. Громашевский, 1948).

В отношении клещевого риккетсиоза должны быть учтены все три направления борьбы: обезвреживание источника возбудителя инфекции путем уничтожения клещей-переносчиков и их прокормителей — диких грызунов; перерыв механизма передачи с помощью мероприятий, препятствующих нападению на человека и присасыванию к его телу клещей-переносчиков; создание невосприимчивости путем повышения сопротивляемости организма и проведения предохранительных прививок.

Противоклещевые мероприятия — это применение средств, защищающих человека от присасывания клещей, и средств, уничтожающих клещей во внешней среде. Защитные средства могут быть как механическими, так и химическими. Среди механических средств защиты особое значение имеет защитная одежда (специальные противоклещевые комбинезоны) и пригонка соответствующим образом обычной одежды. Противоклещевой комбинезон сзади сшит глухим швом, а спереди имеет застежку-молнию. По краям рукавов и штанин вшиты резиновые тесемки для плотного прилегания одежды к телу. Комбинезон имеет капюшон, покрывающий всю голову. Пригонка обычной одежды заключается в заправке рубашки в брюки, затягиваемые ремнем. Брюки заправляют в сапоги, края рукавов подгоняют к телу резинками или бечевкой, ворот рубашки плотно застегивают.

Для усиления защитных свойств одежду пропитывают отпугивающими химическими средствами (репеллентами) и дополняют ношением сетки Павловского. Из импрегнирующих жидкостей для верхней одежды и защитных сеток, а также для открытых частей кожи были предложены диметилфталат, диэтилфталат, бутилацетонилд, кюзол, диэтилаид метатолуиловой кислоты, дибутиладипинат, препарат РП-99, РП-122 и др. (В. И. Вашков и др., 1965). Действие диметилфталата на клещей оказалось недостаточным и кратковременным (не более 5 дней). Кюзол давал длительный эффект: костюмы, обработанные им, сохраняли защитные свойства несколько месяцев. Однако выяснилась его токсичность для человека, вследствие чего использование кюзол в дальнейшем не было рекомендовано. Диэтилтолуамид обладает особенно высокими репеллентными свойствами в отношении клещей и кровососущих насекомых и малотоксичен для человека. При пропитывании им одежды, сеток и нанесении на кожу никаких неприятных ощущений не отмечается. Для импрегнации одного защитного костюма достаточно 100 мл препарата, разведенного в ацетоне или других органических растворителях. Защитные свойства такой одежды сохраняются весь сезон. Для пропитывания сетки Павловского используют 20 мл на 1 м², пропитывание повторяют через 1—1½ месяца. Для протирания открытых частей тела достаточно 2—3 мл чистого препарата, растворенного в спирте или одеколоне. Хорошие результаты получены и при испытании мази с диметилтолуамидом.

Независимо от ношения защитной одежды очень важны беглые осмотры и взаимоосмотры как одежды, так и тела для обнаружения и удаления клещей. Осмотры с обязательным раздеванием проводят 2 раза в день; первый раз на месте работы к обеденному перерыву, второй — после возвращения к месту ночлега. Беглые осмотры одежды и открытых частей тела осуществляют каждые 1—2 часа. Клещей осторожно извлекают и сжигают или погружают в керосин, бензин, карболку и т. п. Место присасывания клеща смазывают йодом или ляписом. Необходимо избегать раздавливания клещей руками во избежание заноса возбудителя на слизистые оболочки.

В качестве предупредительных мероприятий в местах расположения полевого стана или лагеря рекомендуют очистку выбранного участка от мелких кустарников и травы (косьба, выжигание). Для установки одиночных палаток расчищают площадку размером не менее 50 м². Не следует пользоваться для отдыха ометами старой соломы, стогами сена и копнами свежей травы. При отдыхе на траве желательно пользоваться какой-нибудь подстилкой (плащ, пальто), которую затем тщательно осматривают.

Несмотря на важность индивидуальной защиты человека от нападения клещей, это мероприятие не может повести к оздоровлению и тем более к ликвидации природного очага. Поэтому наряду с индивидуальной защитой необходима организация мероприятий по непосредственной борьбе с клещами.

Для уничтожения клещей применяют преимущественно препараты ДДТ и ГХЦГ. Препараты ДДТ высокотоксичны для клещей и насекомых, стойки во внешних условиях и хорошо сохраняются на обработанных участках. ГХЦГ более токсичен для клещей, но менее стоек. Почву этими препаратами обрабатывают из расчета 0,3—0,5 г вещества на 1 м² или в виде 10% дуста ДДТ (по 30—50 кг на 1 га). Препарат распыляют вручную (совками, ведрами) и с помощью ручных или ранцевых опылителей. Для опыливания больших площадей используют механизированную аппаратуру (Серна-3 и др.) и самолеты. Обработку проводят ранней весной перед появлением зелени или в конце зимы по снегу, но лучше ДДТ распылять осенью (октябрь—ноябрь), что технически удобнее и безопасно для пчел.

Препараты ДДТ и ГХЦГ имеют ряд недостатков, так как оказывают вредное влияние на полезную энтомофауну, на сельскохозяйственных животных и человека. При обработке скота препараты легко переходят в молоко. Препараты ДДТ и ГХЦГ нужно применять под строгим контролем квалифицированного медицинского персонала, знакомого с мерами предупреждения отравлений при работе с этими ядами. Ближайшей задачей является изыскание новых акарицидов.

Помимо применения ядохимикатов, большой эффект дает термическая обработка почвы — так называемые весенние и осенние палы и механическое фламбирование, с помощью которых уничтожают сорняки, клещей и отчасти грызунов.

Кроме непосредственного уничтожения клещей на скоте, основном прокормителе самок и самцов, используют приемы, имеющие целью оставить клещей без питания и тем обречь их на вымирание. Смена пастбищ, рекомендованная в США, оказалась нерентабельной мерой, так как иксодовые клещи способны к длительному голоданию в течение 2 лет и больше. Вместе с тем отмечена положительная роль создания искусственных пастбищ, особенно сеяных пастбищ с периодическими запашками и последующим возобновлением их на новых местах (А. А. Марков и др., 1952).

Борьба с неполовозрелыми фазами клещей осуществляется путем уничтожения мелких диких млекопитающих — хозяев этих фаз — и состоит из профилактических и истребительных мероприятий.

Профилактические мероприятия сводятся к различным агротехническим и агрохозяйственным мерам, направленным на создание неблагоприятных для зверьков условий существования, лишение убежищ и сокращение кормности угодий.

К ним относятся своевременная и тщательная уборка урожая в сжатые сроки и быстрый вывоз его с полей, ликвидация остатков соломы и мякины после молотбы, окопка скирд канавами, перекладка скирд, подъем паров и быстрая распашка площадей под стерней, распашка целинных участков земли, залежей, зяблевая вспашка, тщательное боронование, правильный севооборот. При проведении пахотных работ особое внимание обращают на глубокую и тщательную вспашку без огрехов с уничтожением межей. Большое значение также имеет уничтожение мелких кустарников, сорняков, растительности вдоль канав и дорог, выжигание бурьянов, остатков стогов и старой соломы на токах, выкашивание межей, уничтожение огрехов, куч мусора, камней, хвороста.

Грызунов истребляют капканами и давилками; отлов и уничтожение их осуществляют ловчими канавами и живоловками, уничтожают при раскопке нор и перекладывании стогов сена, соломы и ометов. В качестве ядов употребляют крысид (5 г на 1 кг приманки), углекислый барий (100 г на 1 кг), 4—5% зоокумарин, 20 фтористый натр, арсенит натрия (50 г на 1 л воды для замачивания зерна), 20% фосфид цинка на 5% растительном масле или смесь его с ДДТ и ГХЦГ или гептахлором, цианплав с примесью гексахлорана, гептахлор (5 мг на одного зверька, или 3% веса приманки), алдрин, диэлдрин, хлордан и др. Яды смешивают с приманками (хлебные крошки, овес и другое зерно) и затравливают норы.

Следует обратить особое внимание на надлежащее хранение ядов и готовых ядовитых приманок и принять меры, предупреждающие возможность отравления людей и домашних животных.

Сплошные очистки от грызунов на больших участках и площадях очень дороги и трудоемки. Н. П. Наумов с сотрудниками (1951) убедительно показал, что при обработке 10—12% общей земельной площади путем весенней затравки жилых нор зверьков в стациях переживания можно достичь значительного снижения численности их на всей площади. К стациям переживания он относит невозделанные участки земли среди пашен, склоны балок, лужки между полями, многолетние посевы клевера, а иногда и озимые посевы (зеленя), кустарники, заросли бурьянов.

Мер специфической профилактики при клещевом риккетсиозе нет, но с разработкой массовых методов изготовления вакцины из возбудителей клещевых риккетсиозов значительную пользу может принести вакцинация населения в очагах. Примером успешной профилактической вакцинации пятнистой лихорадки Скалистых гор, близкой к клещевому риккетсиозу Северной Азии, является опыт применения в США вакцины Спенсера и Паркера. За 10-летний период было вакцинировано более 150 тыс. человек, в результате чего смертность снизилась с 76,6 до 9% (Parker, 1935).

Проведение мероприятий по оздоровлению природных очагов клещевого риккетсиоза Северной Азии представляет значительные трудности и требует участия не только медиков и ветеринарных работников, но и самого населения. Однако, несмотря на сложность, ликвидация очагов заболеваний в Советской стране, в условиях социалистического общества является вполне реальной задачей.

Материальная основа советского общества, высокая культура населения, широко развитая сеть медико-санитарных учреждений создают уверенность в том, что эндемичные очаги североазиатского клещевого риккетсиоза будут ликвидированы.

Пятнистая лихорадка Скалистых гор

Пятнистая лихорадка Скалистых гор — *Ixodorrickettsiosis americana* (син. Rocky Mountain spotted fever — англ.: *fièvre des Montagnes Rocheuses* — франц., горная лихорадка, голубая болезнь, черная лихорадка) — своеобразный риккетсиоз, эндемичный для американского континента. Возбудителем ее является *Dermacentroxenus rickettsi*. Клинически протекает как остролихорадочное заболевание различной тяжести с наличием макуло-папулезной сыпи.

Как самостоятельное заболевание пятнистая лихорадка Скалистых гор была rozpoзнана в 1891 г. на западе США. Местные индейцы отмечали случаи этого заболевания еще раньше (Eklund et al., 1872). «Голубой болезнью» в долине Биттер Рут штата Монтана заболевали как оседлые индейцы, так и приезжие белые.

Клиническое описание болезни впервые дано Wood (1896) и Maxcy (1899), наблюдавшими ее на юге штата Айдахо, а также McCullough (1902), Wilson и Chowning (1902) в штате Монтана.

На протяжении 1906—1910 гг. заболевание было всесторонне изучено Ricketts. Им было успешно осуществлено заражение морских свинок и обезьян кровью больного и доказано, что инфекционное начало передается при кровососании клеща *Dermacentor andersoni* (1906). Позднее (1907) Ricketts установил наличие естественно зараженных этой инфекцией клещей *D. andersoni* в долине Биттер Рут и экспериментально доказал способность трансвариальной и трансфазной передачи возбудителя клещами.

В 1909 г. Ricketts описал возбудителя болезни в мазках из крови людей, обезьян и морских свинок, а также в мазках из тканей клещей.

Подробно морфология возбудителя и патоморфология этого риккетсиоза были изучены в 1916—1917 гг. Wohlbach, который назвал возбудителя *Dermacentroxenus rickettsi*, установив способность его к размножению внутри ядра пораженных клеток.

В настоящее время имеются сообщения о наличии этого заболевания во всех штатах США, кроме Мэна, Вермонта, Аляски и Гаваны. В Канаде пятнистая лихорадка установлена в 1917 г. в Британской Колумбии, Альберте и Саскачеване (Gibbons, 1939), в Мексике — в 1943 г. в западной части на границе штатов Сонора и Синалоа и в центральной части на высокогорном плато штатов Дюранго и Коахуйло (Bustamente et al., 1948), в Колумбии — в департаментах Сантандер и Кундинамарка (Davis, 1943; Patino, 1945), в Бразилии в 1928 г. — в штатах Сан-Пауло, Рио-де-Жанейро, Минас-Герайс (Monteiro et al., 1928; Davis, 1943), в Панаме — в 1950 г. и, возможно, в Венесуэле.

До 1940 г. в США ежегодно регистрировалось до 600 случаев в год, к 1950 г. это число снизилось до 464. В 1959 г. было зафиксировано 199 случаев. В Бразилии в период с 1929 по 1942 г. было сообщено о 663 случаях. В Канаде за период с 1919 по 1939 г. было зарегистрировано 12 случаев.

Этиология. Возбудитель пятнистой лихорадки *D. rickettsi* морфологически представляет собой мелкие кокковидные образования, располагающиеся часто парами и нередко окруженные очень узким, но отчетливым ореолом, напоминающим капсулу. В среднем длина риккетсий 1 мк, а ширина 0,2—0,3 мк. Возбудитель полиморфен и образует бациллярные формы гомогенной структуры, мелкие палочки с хроматиновыми включениями, двойные ланцетовидные формы и др. Отличительной чертой *D. rickettsi* является их склонность располагаться в клеточных ядрах, где они размножаются в виде плотных скоплений, состоящих из мельчайших, трудно различимых образований. Риккетсии хорошо ок-

рашнсаются специальными методами: при окраске по Романовскому — Гимзе принимают пурпурный оттенок, по Кастанеда — светло-голубой, по Здродовскому — красный. *D. rickettsi* не проходят сквозь фильтры Беркефельда V, N, W и через пластинку Зейтца. Они малоустойчивы к неблагоприятным воздействиям внешней среды: погибают в течение нескольких минут во влажной среде при температуре 50° и при воздействии дезинфицирующих общепотребительных агентов; при высыхании в условиях комнатной температуры инактивируются за несколько часов. Кровь зараженной морской свинки сохраняет вирулентность при комнатной температуре около недели, на холоде — в течение 2 недель. Мозг и селезенка инфицированных морских свинок при хранении в глицерине в запаянной посуде при температуре —7° остаются инфекционными до одного года. Те же органы, высушенные под вакуумом и хранящиеся в холодильнике (+4°), продолжают быть вирулентными в течение 4 лет (срок наблюдения) (Р. И. Куделина, 1964). В организме иксодовых клещей вирус сохраняется на протяжении всей их жизни. По-видимому, также он долго не гибнет в организме аргасид. По наблюдениям Brumpt и Deport (1942), риккетсии сохраняются в организме *Ornithodoros turicata* до 5 лет.

Согласно данным Price (1953), штаммы, выделенные в США, по своей вирулентности в опытах на морских свинках классифицируются на четыре типа: R, S, T, U. Тип R вызывает выраженную лихорадку длительностью 8 дней, скротальный феномен с некрозом и обуславливает около 33% летальности; тип S является причиной лихорадки продолжительностью 4 дня; скротальный феномен без некроза; не наблюдается ни одного случая летальности; тип T вызывает только лихорадку; тип U не дает клиники, но свинки приобретают иммунитет к заражению вирулентным типом R.

Антигенная структура *D. rickettsi* сложная. В реакции связывания комплемента и в опытах перекрестного иммунитета доказано антигенное родство возбудителя пятнистой лихорадки Скалистых гор с возбудителем марсельской лихорадки *D. conori* (Brumpt, 1933; Badger, 1933; Hass, Pinkerton, 1936, и др.).

До недавнего времени оставался неясным вопрос о генетическом родстве пятнистой лихорадки и клещевого сыпного тифа Северной Азии. С. М. Кулагиным и Р. И. Куделиной (1963) было проведено сравнительное изучение штамма *D. rickettsi* (Биттер-Рут) и штаммов *D. sibiricus*, *D. conori*, *D. murinus* и др. В опытах перекрестного иммунитета на морских свинках с живыми и убитыми культурами им не удалось установить заметных различий. Сравнительный анализ антигенной структуры этих штаммов с помощью реакции связывания комплемента в ее перекрестной постановке со специфическими иммунными сыворотками подтвердил их антигенное родство. Bell и Stoenner (1960) в опытах нейтрализации токсина на мышах также показали генетическое родство штаммов *D. rickettsi* и *D. sibiricus*.

Возбудитель выращивают вне организма только в живых или переживающих тканях, в частности в тканевых культурах по Каррелю, в тканевой пульпе на тироде-сывороточном агаре по Цинссеру, а также в клетках мышинных фибробластов. Активней всего риккетсии размножаются в ткани желточного мешка развивающегося куриного эмбриона при температуре 35°. Эмбрионы обычно гибнут на 4—5-й день. Для лучшего накопления рекомендуется выдерживать павшие эмбрионы в термостате не больше 48 часов.

Наиболее чувствительны к вирусу пятнистой лихорадки Скалистых гор обезьяны и морские свинки. У обезьян при заражении кровью морской свинки, взятой в разгар заболевания, развивается остролихорадочная форма заболевания, обычно заканчивающаяся смертельным исходом на 7-й день. Как правило, инкубационный период длится 4—5 дней.

Нередко наблюдаются орхиты, некрозы ушей, хвоста. На морде, на нижней части спины и на запястьях отмечается сыпь.

Морские свинки высокочувствительны к вирусу пятнистой лихорадки при любых способах парентерального заражения, а также к заражению через укус клещей. Выраженность инфекции зависит от вирулентности штамма и может варьировать от бессимптомной формы (заражение вирусом зимующих клещей) до тяжелого заболевания со смертельным исходом. Менее чувствительны к вирусу пятнистой лихорадки кролики, белые крысы и белые мыши. Инфекцию у них можно воспроизвести только при специальных способах заражения.

Патогенез пятнистой лихорадки Скалистых гор близок к патогенезу клещевого сыпного тифа (см. раздел «Клещевой сыпной тиф Северной Азии»), но без первичного аффекта.

Диагноз ставится на основании данных клиники, времени появления, характера и локализации сыпи.

Для пятнистой лихорадки характерны тяжелые формы заболевания, нередко заканчивающиеся летально.

Лабораторный диагноз ставится серологическим путем и биологической пробой на животных; последний метод сложен и требует специальных условий. Из серологических реакций с наибольшим успехом используется реакция связывания комплемента со специфическими антигенами. Реакция становится положительной в конце 2-й недели болезни и низкие титры сохраняются до 7 лет (Bengtson, 1945). Обычно титры невысокие (1:40 — 1:320). Сыворотки больных пятнистой лихорадкой дают перекрестные реакции с антигенами из риккетсий *D. sibiricus*, *D. conopii* и *D. tuginus* и не дают перекрестных реакций с антигенами из риккетсий Провачека, Музера и Бернета.

Эпидемиология. Пятнистая лихорадка Скалистых гор относится к инфекциям с природной очаговостью. Она распространяется среди людей через укусы различных видов иксодовых клещей. Клещи являются резервуаром вируса в природе. Они могут пожизненно сохранять возбудителя и передавать его трансвариально. Мелкие зверьки — прокормители клещей — также могут долго сохранять вирус и в свою очередь служить источником заражения личинок и нимф, свободных от возбудителя, которые заражаются при питании на таких зверьках. Таким образом осуществляется циркуляция вируса между клещами и теплокровными в природных очагах инфекции. Человек оказывается лишь случайно втянутым в этот процесс, заражаясь при посещении стаций клещей.

В связи с тем, что клещи являются одновременно и резервуаром, и переносчиком, эпидемиология этого заболевания определяется их биологическими особенностями. Клещевому фактору соподчинены эпидемичность и зоны распространения, источники и пути передачи, сезонность и т. д.

Круг клещей, участвующих в распространении инфекции, довольно широк и варьирует в зависимости от географического местоположения очага. Так, в США наиболее важными переносчиками инфекции являются следующие виды иксодовых клещей: *Dermacentor andersoni*, *D. variabilis*, *Amblyomma americanum*, *Haemaphysalis leporis-palustris*. Первые три нападают на человека, последний служит источником риккетсий для незрелых форм *D. andersoni* и *D. variabilis*, питающихся одновременно с ним на том же хозяине (зайце).

D. andersoni — лесной клещ, переносчик тяжелых форм лихорадки в западных и северных штатах США. В эндемических очагах показатель зараженности *D. andersoni* варьирует от 1 до 11% (Parker, 1938). Промежуточные формы развития клещей питаются на многих видах грызунов и мелких хищников, взрослые формы — на крупных диких и домашних животных, но встречаются также на калифорнийских зайцах, дикобразах. Клещи активны весной и ранним летом. Жизненный цикл их

нормально заканчивается в течение 2 лет. Взрослые клещи охотно нападают на человека. Известны случаи нахождения нимф, присосавшихся к детям.

D. variabilis — собачий клещ — переносчик болезни в восточных штатах США. Встречается спорадически в Калифорнии, Орегоне; в Канаде распространен к востоку от южной Манитобы. Личинки и нимфы питаются на грызунах. Взрослые особи в большом количестве встречаются на собаках, хотя могут питаться на оленях, крупном рогатом скоте; охотно нападают на человека. Взрослые особи появляются поздней весной и остаются активными дольше, чем *D. andersoni*. Значение их велико, так как они находятся в тесном контакте с человеком.

A. americanum преобладает в южных штатах, расположенных на побережье Мексиканского залива, но встречается в юго-восточных, а также центральных частях США. Питается на разнообразных диких и домашних животных и на некоторых видах птиц, а неполовозрелые формы его могут нападать на человека.

H. leporis-palustris распространен в США повсеместно, от северо-западных районов до центральной Аляски и южной оконечности Гудзона залива, а к югу — до Южной Америки. Весь цикл его развития проходит на одном хозяине — зайце; на человека он не нападает. На севере США его можно встретить с ранней весны до ранней осени, на юге период его активности значительно продолжительнее. При благоприятных условиях его жизненный цикл заканчивается в течение 1 года. Из других переносчиков в США имеют значение *Ixodes dentatus*, *Rhipicephalus sanguineus*, в Бразилии — *Amblyomma cajennense*, *A. striatum*, *A. cvale*, *A. brasiliensis*, *A. cooperi* и *Ixodes loricatus*, в Колумбии — *A. cajennense*, в Мексике — *R. sanguineus*, *A. cajennense*, в Канаде — *D. andersoni*.

В эксперименте вирусом пятнистой лихорадки Скалистых гор могут заражаться до 30 видов иксодовых и аргасовых клещей (Brumpt, 1949), в том числе и многие виды нашей отечественной фауны.

Вопрос о резервуаре вируса среди животных еще не нашел разрешения. Прямое выделение вируса осуществлено только от некоторых видов грызунов, таких как *Microtus pennsylvanicus*, *Peromyscus leucopus*, *Pitomus pinetorum*, *Silvilagus floridanus*, *Geomys breviceps* (Eclung et al., 1962).

В пользу того, что некоторые грызуны и животные могут служить резервуаром вируса, свидетельствует, во-первых, восприимчивость многих грызунов к *D. rickettsi*, а во-вторых, наличие иммунитета у некоторых диких грызунов (суслики, сурки), что указывает на перенесение инфекции в прошлом.

В США восприимчивыми к *D. rickettsi* оказались древесная белка, снежный кролик, большой североамериканский заяц, бурундук, сумчатая крыса, полевка, оленья мышь, ласка, сурок, а также собака, лисица, енот. У последних трех животных в штате Нью-Йорк были обнаружены в высоком титре комплементсвязывающие антитела по отношению к риккетсиям пятнистой лихорадки. Интересно, что зона распространения пятнистой лихорадки в США точно соответствует зоне обитания одного из видов североамериканского зайца (Jellison, 1945).

В Бразилии восприимчивы дикие кролики, сумчатые крысы и другие животные, найденные в природе с наличием спонтанной инфекции (Morgeira, Magalhaes, 1937). Рогатый скот может также служить источником инфекции для присасывающихся взрослых клещей, поскольку, например, у овец может воспроизводиться легкая риккетсиозная инфекция (Parker, 1938). Badger (1933) были выделены риккетсии из крови молодой овцы на 4, 6, 8, 10-й день после заражения.

Таким образом, круг предполагаемых теплокровных животных, являющихся резервуаром вируса при пятнистой лихорадке, очень широк.

В эксперименте показано, что большинство из них при заражении риккетсиями лихорадки Скалистых гор переносят бессимптомную инфекцию; смертных случаев не бывает.

Заражение людей происходит при нападении зараженных клещей в местах их обитания. Заражение возможно через укус, а также неповрежденную кожу при раздавливании клеща. Экспериментально доказана возможность заражения через конъюнктиву и слизистые оболочки. Свежие фекалии клещей также заразны, но риккетсии, содержащиеся в фекалиях, значительно менее вирулентны, чем находящиеся в тканях клеща, и, очевидно, не проникают через неповрежденную кожу.

Сезонность заболеваний среди людей соответствует периодам наибольшей активности клещей. Так, на западе США подавляющее число случаев регистрируется в апреле, мае — в сезон активности *D. andersoni*. На востоке США большинство заболеваний приходится на лето, соответствующее сезону наибольшей активности *D. variabilis*.

Профессиональный и возрастной факторы также в известной степени зависят от поражаемости клещами. Так, на западе большинство заболевших составляют взрослые мужчины — овцеводы, лесники, охотники, рыболовы, геологи и представители других профессий. В связи с работой на открытом воздухе они чаще подвергаются укусам клещей. Относительно небольшой процент случаев заболеваний приходится на горожан. Это связано с распространением *D. andersoni* в местностях, удаленных от жилищ, и с тем, что этот клещ не нападает на домашних животных.

На востоке высок удельный вес случаев заболеваний детей и женщин, так как клещ *D. variabilis* паразитирует на собаках, тесно связанных с человеком.

Активность инфекции варьирует в разных местностях и в каждом районе зависит от максимального уровня активности штаммов риккетсий в местных популяциях клеща. Так, например, в долине Биттер-Рут (Монтана) показатель летальности взрослых достигал 80%, а детей, у которых обычно отмечаются легкие атипичные формы, составлял лишь 37,5%.

Высокая летальность наблюдается также в других частях западной Монтаны, в Вайоминге, Орегоне, Айдахо. В западных штатах летальность не превышает 10%¹.

Разница в тяжести заболеваний в различных очагах США вначале привела американских исследователей к выводу о том, что существует две географические разновидности пятнистой лихорадки — злокачественная западная и доброкачественная восточная форма. Однако дальнейшие наблюдения за очагами показали, что доброкачественный очаг может превращаться в злокачественный и наоборот. Например, в штате Айдахо (запад) летальность в прежние годы равнялась 5%, а к 1938 г. она поднялась до 35% (Parker, 1938). При сравнении данных летальности за десятилетний период (1930—1939) она оказалась почти одинаковой на западе и на востоке.

Исследованиями последних лет установлено, что в зоне доброкачественного очага могут выделяться высоковирулентные штаммы и, наоборот, в западных штатах могут выделяться слабовирулентные штаммы (Brigham, Wutt, 1940; Topping, 1941). Переболевание тяжелой формой оставляет пожизненный иммунитет. Слабовирулентные штаммы не предохраняют от заболевания.

Профилактика и меры борьбы. Борьба с пятнистой лихорадкой Скалистых гор в основном сводится к мерам личной профилактики против нападения и присасывания клещей, аналогичным при клещевом сыпном тифе Северной Азии.

¹ Легальность указана до лечения антибиотиками.

В качестве специфической профилактики предложено два вида убитых вакцин: из зараженных риккетсиями клещей *D. andersoni* и *A. cajupense* (Parker, Spencer, 1925—1930) и из желточных мешков куриных эмбрионов (Сох, 1948). Вакцину вводят подкожно или внутримышечно в дозе 1 мл троекратно или в дозе 2 мл двукратно с интервалом в 5—7 дней. Через год рекомендуется проводить ревакцинацию (1 мл).

Вакцина обеспечивает полное предохранение от заражения штаммами относительно слабой вирулентности и значительно меньше предохраняет от заражения сильновирulentными штаммами. В последнем случае вакцинация снижает тяжесть заболевания и обеспечивает выздоровление. По наблюдениям Parker (1935), за 10-летний период было вакцинировано свыше 150 тыс. человек, в результате чего смертность снизилась с 76 до 9%.

Марсельская лихорадка

Марсельская лихорадка (син.: средиземноморская лихорадка, прыщевая лихорадка) — остролихорадочное сыпнотифозное доброкачественное заболевание. Возбудителем является *Dermacentroхenus conorі*, переносчиком и источником инфекции — собачий клещ *Rhipicephalus sanguineus*.

Впервые заболевание под названием прыщевой лихорадки описали в 1910 г. в Тунисе Conog и Bruch. В 1922—1925 гг. подобные заболевания наблюдались в Марселе и получили название марсельской лихорадки. В эти же годы заболевания, сходные с марсельской лихорадкой, были отмечены во многих странах, расположенных в Средиземноморье и близлежащих районах: в Италии (Carducci, 1920; Pécori, 1929), Сицилии (Pécori, 1932), Греции (Blanc, Caminopetros, 1932), Испании (Tapia, 1929), Португалии (Jorge, Ricardo, 1932), Марокко (Béros, Balozet, 1929), Алжире (Raybaud, 1927), Тунисе (Gaud, 1932), Египте (Petzetakis, 1933), Румынии (Combiesco, 1931), Турции, Малой Азии (Gabbі, Héddulla, 1932). В каждом из приведенных районов болезнь имела местное название. В 1932 г. на Международном Средиземноморском конгрессе заболевания были идентифицированы и получили название *fièvre boutonneuse* (прыщевая лихорадка).

В СССР марсельская лихорадка впервые установлена в 1936 г. А. Я. Алымовым в Севастополе. В 1947—1948 гг. она обнаружена на Черноморском побережье Кавказа и Закавказья, затем в Западном Каспии (П. Ф. Здродовский, Е. М. Голиневич, 1953). В 1948 г. марсельская лихорадка описана в Болгарии (И. Вапцаров, 1948).

Позднее заболевания, близкие или идентичные марсельской лихорадке, отмечены в Южной и Восточной Африке и в Индии. П. Ф. Здродовский и Е. М. Голиневич (1958), изучая штаммы клещевого тифа Кении и индийского клещевого тифа, на основании антигенных и культуральных свойств идентифицировали их с *D. conorі*.

Heisch с соавторами (1958) определяют возбудителя, выделенного в Северной Африке, как подвид возбудителя марсельской лихорадки — *D. conorі* var. *rijperi*, а возбудителя, выделенного в Южной и Восточной Африке, — как новый вид *D. rijperi*. По-видимому, нозоареал марсельской лихорадки не только связан со странами Средиземноморья, но и выходит и за его пределы на Африканском континенте.

Статистические данные о заболеваемости марсельской лихорадкой отсутствуют. Нерегулярные сведения, появившиеся в литературе, свидетельствуют о небольшом числе заболеваний. Так, Caruto (1957) наблюдал в провинции Савона (Италия) 131 случай марсельской лихорадки

за 12 лет. В Севастополе за 9 лет отмечено 53 случая заболевания (С. М. Кулагин и др., 1960).

Возбудитель марсельской лихорадки — *D. сопогі* — относится к риккетсиям группы клещевой пятнистой лихорадки, для которых характерно размножение в цитоплазме и ядрах пораженных клеток (П. Ф. Здродовский, Е. М. Голиневич, 1953). *D. сопогі* представляют собой в основном диплобациллы, однако в одной и той же культуре риккетсий встречаются более короткие палочковидные и кокковидные формы. *D. сопогі* окрашиваются в розовый цвет по Маккиавелло и Здродовскому и в пурпурный — по Романовскому — Гимзе. Они размножаются только в живых и переживающих тканях. Обычным методом культивирования является размножение в желточном мешке куриного эмбриона. Зараженные 5—6-дневные эмбрионы погибают на 4—5-е сутки с довольно скудным накоплением риккетсий. Для более обильного накопления риккетсий погибшие эмбрионы выдерживают в термостате 24—48 часов при температуре 34—37°. Хорошее накопление *D. сопогі* получил Л. Шиндаров (1958), комбинируя метод культивирования *in vivo* в желточных мешках куриных эмбрионов с последующим поддержанием культуры тканей зараженного эмбриона в питательной среде.

Из лабораторных животных в экспериментальной работе обычно используют морских свинок-самцов, у которых инфекция вызывает лихорадочное заболевание, нередко с наличием периорхита и накоплением риккетсий в оболочках яичек. Возбудитель марсельской лихорадки характеризуется широким диапазоном патогенности для морских свинок. Так, Blanc, Noury и Martin (1933) выделили штаммы *D. сопогі* от больных и из клещей *R. sanguineus*, которые удалось поддержать на морских свинках лишь до XV пассажа. С. М. Кулагин и соавторы (1960) изолировали штамм из *R. sanguineus*, иссякший к IX пассажу. С другой стороны, Noury (1936) выделил штамм, который не изменил своих свойств, пройдя 60 пассажей на свинках, А. Я. Алымов провел 70 пассажей, а П. Ф. Здродовский и Е. М. Голиневич — несколько десятков. Белые мыши малочувствительны к *D. сопогі*, но при заражении через нос у них развивается специфическая пневмония. При внутрибрюшинном заражении большими дозами инфекционного материала у мышей наблюдается перитонит. При внутрибрюшинном заражении крыс воспроизводится лихорадочное заболевание без явлений периорхита.

У кроликов развивается инантратная инфекция с кратковременным наличием возбудителя в крови. Организм человека малочувствителен к *D. сопогі*, пассажи от человека к человеку, проводимые с целью пиротерапии, приводили к иссяканию возбудителя. *D. сопогі*, по-видимому, длительное время выживают в организме клещей. Данные многих авторов свидетельствуют о содержании риккетсий у перезимовавших клещей (Dugand, 1931; Joyeux, Piéri, 1932; Blanc, Caminopetros, 1932; Я. Алымов, 1938; О. С. Коршунова, С. П. Петрова-Пионтковская, 1949; С. М. Кулагин и др., 1960).

D. сопогі хорошо сохраняются в условиях вакуумного высушивания, однако инфицирующий титр культуры при этом снижается.

Патогенетический процесс при марсельской лихорадке сходен с другими риккетсиозами группы клещевой пятнистой лихорадки. На месте присасывания клеща развивается первичный аффект, который бывает у большинства больных. А. С. Аветисова (1952) в Батуми наблюдала его у 72% заболевших. Место локализации первичного аффекта — лопатка, грудь, живот, голень, пах, ягодица и т. д. Первичный аффект представляет собой округлой или овальной формы некротический очаг, покрытый в основном черным, а иногда серым или коричневым струпом величиной 2—3 мм. Струп окружен воспалительной зоной 3—10 см. Иногда первичный аффект сопровождается воспалением близлежащего лимфатического узла. Лимфаденит А. С. Аветисова (1952) наблюдала у 32% больных;

А. Я. Алымов и М. Ф. Андреев (1938) не отметили его ни разу. Далее из места внедрения возбудитель марсельской лихорадки разносится с кровотоком по всему организму, приводя к пролиферативным изменениям сосудов, в основном капиллярной сети и вен. Деструктивные изменения встречаются реже, чем при сыпном тифе. Наибольшее поражение сосудов наблюдается в головном мозге, в оболочках яичек и мошонке. Поражения других органов редки и нерегулярны. В целом патогенетический процесс при марсельской лихорадке протекает доброкачественно.

Марсельская лихорадка — инфекция с природной очаговостью. Переносчиком и хранителем *D. sopoti* является *R. sanguineus*. Для марсельской лихорадки характерны спорадические заболевания в антропургических очагах городского и сельского типа, что связано с особенностями паразитирования клещей-переносчиков. Марсельской лихорадкой заражаются вследствие присасывания инфицированного клеща или занесения заразного материала, содержащегося в его тканях, на слизистые оболочки или в ранки на коже. Болеют люди всех возрастов и обоего пола.

Заболевания марсельской лихорадкой (в зависимости от климатических условий) отмечаются с мая по октябрь. Кривая заболеваемости совпадает с сезонной динамикой численности клещей на собаках. В Крыму отмечено два пика заболеваемости — в июне и августе, на Кавказе, в Болгарии и Италии — в июле и августе.

Как было неоднократно установлено, источником и хранителем *D. sopoti* являются собачьи клещи *R. sanguineus*. Естественная зараженность клещей была впервые установлена Durand в 1931 г., а затем подтверждена многими авторами. С. М. Кулагин с соавторами (1960) выделили 7 штаммов *D. sopoti* из 28 партий клещей (736 экземпляров) в Крыму. О. С. Коршунова и С. П. Пионтковская (1949) выделили 3 штамма из 4 исследованных партий. Аналогичные данные получены в Болгарии (Л. Шиндаров, 1957).

R. sanguineus — специфический паразит собак. Значительно реже его хозяевами являются рогатый скот, лошади, кошки, зайцы, ежи; на человека *R. sanguineus* нападает редко. По месту обитания он внутридворовой паразит и во всех фазах своего развития может питаться без смены хозяина, вследствие чего наблюдается локальность микроочагов марсельской лихорадки. *R. sanguineus* — влаголюбивый вид. Ареал его распространения приурочен к зонам с влажным, теплым морским климатом. Наблюдения показали, что численность клещей уменьшается по мере удаления от моря (С. П. Пионтковская, 1951). В СССР распространенным методом учета клещей на собаках является сбор клещей с ушей животного (С. П. Пионтковская, 1951). Заклещевленность собак может быть разнообразной: от 63 до 100% в Севастополе (С. М. Кулагин и др., 1960), 84% в Сухуми, 70% в Батуми, 52% в Сочи, 56% в Адлере (С. П. Пионтковская, 1951). Среднее количество клещей на ушах собаки может равняться нескольким десяткам (имаго) или сотням (личинки и нимфы).

В условиях Крымского побережья Черного моря *R. sanguineus* начинает нападать на собак в апреле. В конце мая — начале июня отмечается максимум численности половозрелых клещей. Напивавшиеся самки отпадают с собак и уходят в щели строений и трещины почвы для яйцекладки, которая длится 10—12 дней. Вылупившиеся личинки через 3—5 дней становятся активными и начинают нападать на собак для кровососания. Личинки пьют кровь 3—8 дней, в среднем 4 дня. Нимфы развиваются примерно в такие же сроки, как и личинки. Предимагинальные фазы развития отмечаются на собаках с конца июня до конца августа. Максимум их численности наблюдается в конце июля — начале августа. Зимуют голодные взрослые клещи и сытые нимфы, не успевшие слинять в половозрелых клещей.

Неоднократно установлено, что инфекция передается трансфазно и трансовариально, что обеспечивает сохранение в популяции клещей. С. М. Кулагин и соавторы (1960) обнаружили длительное существование инфекции (до 10 лет) в одном из дворовых микроочагов в Севастополе.

Однако роль собак, прокормителей клещей, в эпидемиологии и эпизоотологии марсельской лихорадки до сих пор недостаточно выяснена. Lérine (1938) отмечает, что при искусственном заражении *D. sonogi* у собак развивается легкая лихорадка или наблюдается бессимптомная инфекция. Blanc и Caminopetros (1932) в результате экспериментов пришли к выводу, что собаки невосприимчивы к *D. sonogi*. Durand (1932) воспроизвел бессимптомную инфекцию у щенят, причем кровью последней, взятой через 10 дней, ему удалось заразить больных в целях пиротерапии. Опыты Durand были повторены Cambiesco (1932) с таким же результатом.

При исследовании сыворотки собак на марсельскую лихорадку некоторые авторы применяли реакцию Вейля-Феликса (Reitane, Bonchinelli, 1932; Cambiesco, 1933; Lérine, 1936). Однако А. Я. Алымов и О. Ф. Чистович (1935) и П. А. Королев (1941) рекомендуют осторожно подходить к оценке специфического значения этой реакции, поскольку они наблюдали положительные результаты при исследовании сывороток различных лабораторных животных, кошек и лягушек. С введением в серологическую практику риккетсиозных антигенов отпала необходимость пользоваться неспецифической реакцией Вейля-Феликса. С. М. Кулагин с соавторами (1960) в Севастополе исследовали в реакции связывания комплемента со специфическим антигеном 304 сыворотки собак. Среди них была 51 антикомплемментарная, а из 253 оставшихся — 67 положительных (26,4%) в титрах от 1:20 до 1:80.

Многие исследователи (Л. Шиндаров, 1957; С. М. Кулагин и др., 1960, и др.) полагают, что собаки через паразитирующих на них инфицированных клещей несомненно вовлекаются в процесс циркуляции *D. sonogi* в эндемическом очаге.

В природных очагах заболевания, расположенных на африканском континенте, выявлены новые переносчики и носители *D. sonogi* var. *rijperi*. Gear (1957) представил схему циркуляции этого возбудителя, где переносчиком являются клещи *Amblyomma hebrum*, *R. appendiculatus*, *R. evertsi*, *Haemaphysalis leachi*, *Hyalomma aegyptium*, а носителями — *Rhombomys pumilio*, *Otomys irroratus* и серые крысы. Heisch (1957) описывает очаги, в которых переносчиком являются клещи *R. simus* и *H. leachi*, а теплокровными носителями — представители рода *Otomys*.

Иммунитет при марсельской лихорадке изучен крайне недостаточно. В результате переболевания в сыворотке больных образуются комплементсвязывающие антитела к *D. sonogi*, которые выявляют в реакции связывания комплемента со специфическим антигеном этого возбудителя или других, относящихся к группе клещевой пятнистой лихорадки. Титры антител обычно невысокие (1:20—1:320). Коллективный иммунитет при марсельской лихорадке почти не изучен. Серологическое обследование населения в эндемических очагах заболевания показало, что в Крыму 2,18% сывороток здоровых лиц (28 из 1236) реагировали положительно в реакции связывания комплемента с растворимым антигеном из *D. sonogi* в титрах от 1:5 до 1:20 (С. М. Кулагин и др., 1960). Е. Г. Бабалова (1962) в Грузии нашла трех положительно реагирующих (0,91%) из 330 обследованных; Л. Шиндаров (1957) в Болгарии нашел, что 43,1% сывороток реагировали положительно в титрах от 1:10 до 1:80.

На основании приведенных данных, а также в результате клинических наблюдений было высказано предположение, что при марсельской лихорадке имеют место стертые, атипичные формы, проходящие под диагнозом гриппа, брюшного тифа и др. (А. С. Аветисова, 1952; Caputo, 1957; Л. Шиндаров, 1957; А. Продромов, 1957; С. М. Кулагин и др., 1960).

Лихорадка Ку

Лихорадка Ку [син.: *Q-Fieber* (нец.), *Q-fever* (англ.), *Q-Fieber* (нец.), *Q-fever* (англ.)] — широко распространенная лихорадка, возбудителем которой является *Coxiella burnetii*. Впервые описана в 1937 г. Автор нашла возбудителя в шкурах животных, вывезенных с ферм в штате Техас. В 1938 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1939 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1940 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1941 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1942 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1943 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1944 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1945 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1946 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1947 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1948 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1949 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1950 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1951 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1952 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1953 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1954 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1955 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1956 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1957 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1958 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1959 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1960 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1961 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1962 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1963 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1964 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1965 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1966 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1967 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1968 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1969 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1970 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1971 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1972 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1973 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1974 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1975 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1976 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1977 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1978 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1979 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1980 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1981 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1982 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1983 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1984 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1985 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1986 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1987 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1988 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1989 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1990 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1991 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1992 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1993 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1994 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1995 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1996 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1997 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1998 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 1999 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2000 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2001 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2002 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2003 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2004 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2005 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2006 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2007 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2008 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2009 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2010 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2011 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2012 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2013 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2014 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2015 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2016 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2017 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2018 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2019 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2020 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2021 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2022 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2023 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2024 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*. В 2025 г. автор сообщил, что возбудитель был изолирован из группы риккетсий *Coxiella burnetii*.

Профилактика марсельской лихорадки направлена на уничтожение и отпугивание переносчика.

В качестве радикального метода профилактики марсельской лихорадки неоднократно было рекомендовано уничтожение собачьих клещей (С. П. Понтовская, 1951; П. Ф. Здродовский, Е. М. Голиневич, 1956; Caputo, 1957; С. М. Кулагин и др., 1960). В 1958—1960 гг. ИЭМ имени Н. Ф. Гамалеи АМН СССР был проведен опыт ликвидации марсельской лихорадки на примере Севастопольского эндемического очага. Он заключается в регулярной (2 раза в месяц) обработке собак и мест обитания клещей препаратами ДДТ или гексахлорана из расчета 1—1,5 г дуста на 1 м² поверхности. В течение 3 лет было обработано около 20 тыс. собак и более 2 млн. м³ помещений города. Результаты показали, что индекс заклещевленности собак снизился с 61,7 в 1958 г. до 2,2—4,5 в 1960 г., а индексы обилия клещей на собаках — с 34 (имаго) и 300 (личинки и нимфы) в 1958 г. до 0,05—0,1 и 0,03—0,2 в 1960 г. Заболевания марсельской лихорадкой в тех районах города, где проводились истребительные мероприятия, полностью прекратились.

Испытанный метод профилактики, а в дальнейшем и ликвидации марсельской лихорадки рекомендован в практику здравоохранения.

Лихорадка Ку

Лихорадка Ку [син.: болезнь Деррика — Бернета, квинслендская лихорадка, балканский грипп, термезская лихорадка, пневмориккетсиоз, Q-Fieber (нец.), Q-fever (англ.), fièvre Q (франц.), febbre Q (итал.), fiebre Q (исп.)] — широко распространенная зоонозная инфекция риккетсиозной этиологии. Возбудитель ее длительно сохраняется в клещах, поражает многие виды домашних и диких млекопитающих и птиц, что обеспечивает существование стойких природных и антропоургических очагов. У людей лихорадка Ку протекает как острое лихорадочное заболевание, отличающееся разнообразием клинического проявления.

Клиническое проявление лихорадки Ку впервые было описано Derrick в 1937 г. Автор наблюдал это заболевание среди рабочих скотобоен и молочных ферм в штате Квинсленд (Австралия). Возбудитель заболевания был изолирован и изучен Burnet и Freeman (1937), которые отнесли его к группе риккетсий. По предложению Derrick (1939), возбудитель лихорадки Ку был назван *Rickettsia burneti* в честь открывшего его ученого.

Независимо от австралийских ученых американские исследователи Davis и Cox (1938) выделили из клещей *Dermacentor andersoni*, собранных в 1935 г. в штате Монтана (США), своеобразный микроорганизм, который был отнесен к группе риккетсий и назван *Rickettsia diaporica*. Возникновение случая лабораторного заражения этим возбудителем дало повод к предположению о том, что имеются родственные отношения между *Rickettsia diaporica* и возбудителем австралийской лихорадки (Dyer, 1938). Дальнейшее изучение окончательно установило идентичность возбудителей, изолированных в Австралии и Америке. Впоследствии, по предложению Philip (1943, 1948), возбудитель лихорадки Ку был выделен в самостоятельный род коксииел и получил наименование *Coxiella burneti*.

После изучения свойств возбудителя лихорадка Ку была определена как самостоятельная нозологическая единица и было начато изучение ее распространенности.

Заболевания лихорадкой Ку в начале ее изучения регистрировались только в Австралии (Derrick, 1953), и лишь в 40-х годах была установлена этиология крупных эпидемических вспышек среди рабочих боен в Чикаго

и Техасе (Jorgens et al., 1946; Topping, 1947). В дальнейшем заболеваемость лихорадкой Ку стала регистрироваться почти во всех североамериканских штатах (Luoto, 1959). В Канаде и Южной Америке лихорадка Ку обнаружена лишь в 50-х годах (Pavilanis et al., 1952).

В Европе история изучения лихорадки Ку начинается со времени второй мировой войны, когда среди солдат германской армии, а затем английских и американских войск, находившихся в средиземноморских странах, наблюдалась значительная заболеваемость «балканским гриппом». Из крови больных был выделен возбудитель «балканского гриппа», который позднее американскими исследователями был идентифицирован с риккетсиями Бернета (Robbins et al., 1946).

По окончании войны эпидемиология лихорадки Ку стала изучаться в странах Европы. В настоящее время заболеваемость лихорадкой Ку регистрируется во всех странах Южной и Центральной Европы; там же установлены наличие природных очагов этого заболевания и высокая пораженность сельскохозяйственных животных.

В странах Северной Европы, несмотря на проведение специального широкого серологического обследования, заболевания лихорадкой Ку встречаются крайне редко, а в некоторых странах (Швеция, Норвегия, Дания) вообще не обнаружены (Kaplan, Bertagna, 1955).

На азиатском и африканском континентах изучение проводилось в меньших размерах, но в тех странах, где было предпринято специальное исследование, лихорадка Ку установлена у людей, домашних и диких животных.

Вероятно, лихорадка Ку давно существовала на всех континентах, однако в связи с неясностью клинического проявления не была своевременно распознана, а во многих местах и до сего времени проходит под другими диагнозами.

В Советском Союзе лихорадка Ку также существовала, по-видимому, давно, о чем свидетельствует регистрация лихорадочных заболеваний, сходных клинически с лихорадкой Ку, в республиках Средней Азии еще задолго до того, как официально было установлено наличие этой инфекции на территории Союза (Е. Н. Бартошевич, 1946; Н. И. Ходукин и др., 1954). Лишь в начале 50-х годов из крови подобных больных был выделен возбудитель, который оказался идентичен риккетсиям Бернета (М. П. Чумаков и др., 1954).

Позднее была не только расшифрована этиология эпидемических вспышек и отдельных заболеваний людей, но и установлено существование природных очагов и выявлена пораженность сельскохозяйственных животных во всех среднеазиатских республиках. Впоследствии оказалось, что лихорадка Ку эндемична как для южных районов Союза, так и для областей средней полосы и даже севера.

В настоящее время наличие этой инфекции установлено почти во всех областях, краях и республиках Советского Союза, где проводились исследования по ее выявлению. Однако поскольку клиническая диагностика лихорадки Ку трудна, а лабораторная диагностика еще не везде осуществляется в нужном объеме, регистрация заболеваний лихорадкой Ку проводится далеко не полно.

Этиология. Возбудитель лихорадки Ку представляет собой мельчайший микроорганизм, различимый в световом микроскопе при специальных методах окраски, дифференцирующих его от окружающих тканей. Риккетсии Бернета — наиболее мелкие по размерам из всех представителей группы риккетсий. Величина их, измеряемая под электронным микроскопом, колеблется от $0,25 \times 0,5$ до $0,25 \times 1,5$ мк. Измерение риккетсий Бернета при окраске ультратонких срезов привело к установлению еще меньших их размеров, а изучение способности риккетсий Бернета проходить через ультрафильтры с определенными размерами пор выявило наличие частиц размерами не больше 0,3 мк.

Изучение внутренней структуры риккетсий Бернета, проведенное под электронным микроскопом, показало, что возбудитель лихорадки Ку имеет наружную трехслойную оболочку толщиной 90—150 Å, под которой располагается трехслойная цитоплазматическая мембрана толщиной не больше 70 Å. Цитоплазма содержит гранулы размером 150—200 Å, идентичные рибосомам. В центре клетки выявляется осмиофобная плотная зона, состоящая из фибрилл размером 25—75 Å. Центральное образование риккетсий морфологически совпадает с хроматиновыми тельцами, напоминающими ядерную субстанцию бактерий. В этих нуклеотидах сосредоточена ДНК, тогда как РНК рассеяна диффузно в цитоплазме.

Как и другие риккетсии, возбудитель лихорадки Ку обладает полиморфизмом и встречается в виде мелких кокковидных, палочковидных, биполярных или нитевидных форм или цепочек.

Давно сложилось представление о том, что риккетсии Бернета размножаются путем деления палочковидных форм с образованием двух дочерних риккетсий или путем мицеллярного деления нитевидных образований на однородные кокковидные формы. В последнее время установлено, что бинарное деление — не единственный способ размножения риккетсий. Фильтрующиеся ультраформы, вероятно, являются одной из фаз онтогенеза. По-видимому, риккетсии Бернета размножаются и при участии в синтезе клеток хозяина, подобно тому как это происходит у крупных вирусов.

Риккетсии Бернета не способны к размножению на обычных питательных средах, не содержащих тканевых элементов. Размножение их происходит только внутриклеточно. В момент соприкосновения риккетсий с клеткой наступает адсорбция с последующим фагоцитированием риккетсий. Вокруг риккетсий образуется внутриклеточная вакуоль, в которой происходит интенсивное размножение риккетсий. Наличие вакуолей в пораженных риккетсиями Бернета клетках считается дифференциальным признаком клеточного Ку-риккетсиоза. При обильном размножении риккетсий вакуоли заполняются ими, образуя крупные колонии, которые оттесняют ядра клеток к периферии, а сами клетки увеличиваются в размерах.

Для изучения морфогенеза риккетсий Бернета обычно пользуются методом культивирования их в культурах тканей. Однако наиболее распространенным и общепризнанным методом культивирования риккетсий Бернета является выращивание их в желточном мешке куриного эмбриона, в клетках которого происходит усиленное размножение риккетсий. Используется также заражение лабораторных животных. Последний метод широко применяется для выделения риккетсий от больных с целью диагностики, для установления зараженности Ку-риккетсиозом теплокровных и членистоногих и для обнаружения возбудителя в различных субстратах внешней среды.

Из лабораторных животных наиболее чувствительны к риккетсиям Бернета морские свинки, маловосприимчивы мыши, крысы и кролики.

Экспериментальный Ку-риккетсиоз у лабораторных животных развивается при введении им риккетсий Бернета под кожу, внутрибрюшинно, внутривенно, интритестикулярно, а также при интраназальном и пероральном заражении и при нанесении на слизистые оболочки и поврежденную кожу. При любом способе заражения у животных развивается генерализованный процесс с повышением температуры и изменениями паренхиматозных органов, в которых происходит размножение и накопление риккетсий Бернета. При подкожном заражении на месте введения инфицированного материала развивается характерный подкожный геморагический инфильтрат.

Специфичность экспериментальной инфекции у зараженных животных может быть подтверждена серологически.

Возбудитель лихорадки Ку не имеет сродства и не дает перекрестных серологических реакций с другими видами риккетсий. Такая антигенная обособленность риккетсий Бернета зависит, по-видимому, от биохимического состава их оболочки: в отличие от риккетсий группы сыпного тифа, оболочка которых содержит преимущественно легкорастворимые в эфире липоиды, оболочка риккетсий Бернета состоит из полисахаридов. Кроме того, риккетсии Бернета содержат мурамовую кислоту.

Изучение антигенной структуры показало, что риккетсии Бернета обладают двумя антигенными субстанциями, одна из которых расположена более поверхностно, а другая — глубинно. Наличие поверхностной антигенной субстанции выявлено только у риккетсий, обитающих в организме теплокровных. При длительном культивировании в искусственных условиях в желточных мешках куриных эмбрионов риккетсии утрачивают этот антиген. Это изменение антигенной структуры риккетсий Бернета в процессе адаптации их к куриным эмбрионам было названо фазовой изменчивостью, а различные состояния риккетсий обозначено фазами (I и II). Кроме серологического различия, риккетсии фазы I более иммуногенны и вирулентны для лабораторных животных, а также устойчивы во внешней среде, чем риккетсии фазы II.

Отличительная особенность риккетсий Бернета — их устойчивость во внешней среде. Экспериментально установлено, что они в течение нескольких месяцев сохраняют жизнеспособность в жидких субстратах и значительное время (15—40 дней) — при высыхании. Риккетсии Бернета устойчивы и к воздействию ряда физических и химических агентов.

Клиническое течение лихорадки Ку отличается большим разнообразием. Обычно после инкубационного периода, длящегося от 1 до 4 недель, начинается быстрый подъем температуры, сопровождающийся ознобом; температура достигает 39—40°. Продолжительность лихорадочного периода колеблется от 2 дней до 3—6 недель, в среднем 7—10 дней. Температурная кривая часто бывает неправильного типа, нередко с ремиссиями или температурными «врезами». Снижение температуры обычно происходит литически.

Больные жалуются на головную боль, познабливание, различные миалгии, особенно в поясничных и икроножных мышцах, общую слабость и бессонницу. Нередко наблюдается тошнота и рвота, иногда возникают носовые кровотечения, особенно у детей. Сыпь, как правило, отсутствует. Пневмония является специфическим риккетсиозным поражением и сопровождается сухим кашлем, реже с выделением мокроты, иногда с прожилками крови. В различных очагах лихорадки Ку частота случаев с пневмонией может достигать 10—15%. Характерно атипичное течение пневмонии при скудных физикальных явлениях, нередко в виде инфильтрата, распознаваемого главным образом рентгенографически. Характерно увеличение селезенки и печени. При исследовании крови в лихорадочном периоде у большинства больных наблюдается лейкопения (до 4—4,5 тыс.), увеличивается процент лимфоцитов и моноцитов (до 15), часто появляются плазматические клетки, иногда гистиоциты. У 40—70% больных РОЭ ускоряется до 20—25 мм в час.

Заболевание в общем протекает доброкачественно, формируя длительный постинфекционный иммунитет. У некоторых больных после окончания основной лихорадочной волны через 4—8 дней отмечается рецидив — повторное повышение температуры, сопровождающееся теми же жалобами и клиническими симптомами. Длительность рецидива 3—10 дней.

Большинство авторов различают тифоподобную, гриппоподобную, бруцеллезоподобную и нервную формы, каждая из которых характеризуется преобладанием соответствующих симптомов. Значительно распространена латентная (бессимптомная) форма.

Клиническая диагностика лихорадки Ку трудна. Чаще всего ее принимают за брюшной тиф, грипп, острый катар верхних дыхательных путей, пневмонию, безжелтушный лептоспироз и другие заболевания. Отсутствие признаков, свойственных только лихорадке Ку, не дает возможности с уверенностью поставить правильный клинический диагноз, поэтому решающее значение имеют лабораторные исследования.

Лабораторную диагностику осуществляют путем определения специфических антител с помощью серологических реакций, а также методом выделения возбудителя.

Наиболее доступен и вполне достоверен метод серологической диагностики с помощью РСК и реакции агглютинации с антигеном из риккетсий Бернета.

У больного человека реакция агглютинации становится положительной с конца первой — начала 2-й недели; максимальных титров она достигает на 3—5-й неделе и в низких титрах сохраняется 3—6 месяцев. РСК начинает обнаруживаться с 5—9-го дня или несколько позже; наиболее выражена она на 3—5-й неделе и на низких титрах держится несколько лет после перенесенного заболевания. Титры 1:10 и 1:20 считаются достаточно убедительными, но для обоснования диагноза (в целях исключения анамнестической реакции) необходимы повторные исследования и учет реакции в динамике.

Выделить возбудителя лихорадки Ку от больных удается только в лихорадочном периоде болезни, причем для этого требуется специально оборудованное помещение и много времени, в силу чего к этому методу диагностики прибегают в исключительном случае.

Эпидемиология. Лихорадка Ку относится к группе зоонозных инфекций и характеризуется наличием природных и сельскохозяйственных (антропургических) очагов. Циркуляция возбудителя в природных очагах осуществляется благодаря широкому носительству риккетсий Бернета многими видами клещей и их теплокровных прокормителей. В настоящее время риккетсионосительство установлено больше чем у 60 видов диких млекопитающих, у 47 видов птиц и больше чем у 40 видов клещей, главным образом иксодовых. У некоторых видов клещей выявлена способность передавать риккетсии Бернета трансфазно и трансовариально.

Советскими исследователями (З. М. Жмаева, Б. Е. Карулин, А. Б. Дайтер, Н. И. Кереев и др.) на ландшафтно-экологической основе выделены типы природных очагов Ку-риккетсиоза, каждый из которых имеет свои особенности эпизоотического процесса, зависящие от видового состава диких теплокровных и клещей — носителей риккетсий Бернета.

Наиболее активны пустынные и степные типы природных очагов, где циркуляция возбудителя поддерживается среди диких теплокровных при участии многих видов клещей. Лесостепные и степные типы природных очагов Ку-риккетсиоза менее активны, поскольку циркуляция возбудителя в них осуществляется при участии лишь 2—3 видов клещей, которые в имажинальной фазе питаются на копытных. Эти виды клещей нередко нападают на сельскохозяйственных животных, заражая их Ку-риккетсиозом.

Таким образом, наряду с природными очагами, в которых циркуляция возбудителя осуществляется между дикими теплокровными и их эктопаразитами, при Ку-риккетсиозе существуют природно-антропургические очаги, где в циркуляцию возбудителя включаются домашние животные.

Инфекция у скота протекает в виде легкого лихорадочного заболевания, которое в большинстве случаев остается нераспознанным, но может быть выявлено при серологическом исследовании крови животных. В некоторых случаях заболевание сопровождается абортами, рождением нежизнеспособного молодняка, яловостью и т. д.

Животные, больные Ку-рикетсиозом, выделяют возбудителя с экскрементами и молоком на всем протяжении болезни. Особую опасность они представляют в период обострения инфекции, во время отелов и окотов, когда с плацентой, околоплодными водами, отделяемым родовых путей и плодом выделяется огромное количество возбудителей.

Сельскохозяйственные животные являются основным источником инфекции для человека. Установлена прямая зависимость между уровнем заболеваемости людей и степенью пораженности сельскохозяйственных животных в различных местностях.

Значение человека, больного лихорадкой Ку, как источника инфекции для людей, по-видимому, очень незначительно. Хотя в иностранной литературе описаны случаи заражения от людей, больных Ку-рикетсиозом, большинство советских исследователей не считают лихорадку Ку контактным заболеванием.

Заражение людей лихорадкой Ку может происходить различными путями, что обуславливается значительной стойкостью риккетсий Бернета во внешней среде. Наиболее легко заражение осуществляется ингаляционным путем, когда возбудитель находится во вдыхаемом человеком воздухе в виде аэрозоля или пыли. Заражение может происходить и алиментарным путем при употреблении зараженных риккетсиями Бернета пищевых продуктов или воды. При этом наибольшее значение как фактор распространения возбудителя имеет молоко больных Ку-рикетсиозом коров, коз или овец. Доказана возможность проникновения риккетсий через кожные покровы рук. Этот механизм заражения может иметь значение в отношении тех лиц, которые оказывают ветеринарную помощь больным животным во время отелов, окотов, а также при убое больных животных и разделке туш. Трансмиссивный путь передачи не имеет большого значения в эпидемиологии Ку-рикетсиоза, хотя заражение людей при нападении инфицированных клещей не может быть полностью исключено.

Влияние природных условий на характер эпидемического процесса при лихорадке Ку сказывается в меньшей степени, чем при других инфекциях с природной очаговостью, поскольку основной источник инфекции для человека — сельскохозяйственные животные — находятся в антропоургических, а не природных очагах. Тем не менее степень пораженности скота, от которой зависит характер эпидемического процесса, в большой мере определяется широтой носительства риккетсий Бернета клещами и дикими теплокровными в той или иной местности.

В местах, где имеются активные природные очаги Ку-рикетсиоза, эпидемический процесс протекает по типу эндемии. При отсутствии природных очагов заболеваемость людей может возникнуть лишь в случае завоза больного скота или инфицированного производственного сырья животноводства. В этих условиях заболеваемость ограничивается спорадическими случаями или принимает характер вспышек.

Заболеваемость лихорадкой Ку имеет четко выраженный профессиональный характер, поскольку возникновение как отдельных случаев, так и эпидемических вспышек связано с заражением от скота или на производствах, перерабатывающих продукты животноводства, — на мясокомбинатах, молокозаводах, шерстеперерабатывающих фабриках, кожевенных заводах и пр. Профессиональный характер заболеваемости лихорадкой Ку особенно ярко проявляется в районах, эндемичных по этому риккетсиозу, где пораженность профессиональных групп населения в 3—4 раза превышает пораженность остального населения.

Заболеваемость лихорадкой Ку не имеет четко выраженной сезонности. В сельской местности наибольшая заболеваемость приходится на весенние месяцы года, когда у сельскохозяйственных животных происходят отелы и окоты. Повышение заболеваемости лихорадкой Ку работников мясокомбинатов совпадает с осенним массовым убоем скота. На пред-

приятнях, перерабатывающих животноводческое сырье, появление заболеваний связано с завозом инфицированного сырья и не зависит от времени года.

Возрастное и половое распределение заболеваемости обуславливается профессиональным признаком. Среди непрофессиональной заболеваемости большая доля приходится на детей — главных потребителей молочных продуктов и молока.

Профилактика и меры борьбы. Основным принцип проведения борьбы с лихорадкой Ку заключается в одновременном осуществлении мероприятий в отношении всех звеньев эпидемической цепи. Однако при этом в каждом конкретном случае необходимо выделять ведущее мероприятие, проведение которого легче в организационном отношении и более быстро обеспечивает эффект. Такой дифференцированный подход к проведению профилактических мероприятий возможен лишь на основе глубокого анализа результатов тщательного изучения зоолого-паразитологического, эпизоотологического и эпидемиологического статуса в той или иной местности.

Профилактические мероприятия в отношении источника инфекции должны осуществлять главным образом ветеринарные организации; проведению этих мероприятий должна предшествовать широкая зоолого-паразитологическая разведка, целью которой является выяснение существования местных природных очагов, их типа, структуры и границ.

Вопрос о ликвидации природных очагов Ку-риккетсиоза чрезвычайно сложен и в настоящее время не может быть решен положительно, хотя теоретические предпосылки для разработки мер борьбы с этим заболеванием в природных очагах уже обоснованы. Наиболее рациональным путем является уничтожение клещей — основных резервуаров риккетсий Бернета. Мероприятия по истреблению диких теплокровных носителей возбудителя Ку-риккетсиоза являются вторичными, поскольку невозможно обеспечить стойкое существование природного очага без участия клещей.

Наряду с истребительными мероприятиями в задачу зоолого-паразитологической службы входит изучение видового состава клещей — носителей риккетсий Бернета. При этом основное внимание должно быть обращено на обнаружение клещей, личинки и нимфы которых также нападают на скот, способствуя его заражению.

При лихорадке Ку допускается возможность трансмиссивного заражения людей этой инфекцией. В случае необходимости размещения людей в природных очагах Ку-риккетсиоза необходимо разбивку полевых станов и лагерей проводить только на территории, освобожденной от растительности путем вырубki кустов, перекопки земли, выжигания травы. В случае большой концентрации клещей на территории станов и лагерей рекомендуется применение химических дезинсектантов (ДДТ и гексахлоран). Определенный профилактический эффект может быть достигнут при соблюдении мер личной защиты от нападения клещей (ношение защитной одежды, осмотр тела с целью выявления напавших клещей, импрегнирование одежды репеллентами).

При обнаружении активных природных очагов Ку-риккетсиоза перед ветеринарной службой встает задача ограничить распространение инфекции из природы на домашних животных и ликвидировать инфекцию в сельскохозяйственных очагах. Основными профилактическими мероприятиями при этом являются ограничение контакта скота с природным очагом (выпас на специальных пастбищах, стойловое содержание) и уничтожение клещей путем обработки скота инсектицидами.

В местах, благополучных по Ку-риккетсиозу, основное внимание ветеринарных организаций должно быть сосредоточено на предупреждении завоза инфекции с вновь поступающим скотом из эндемичных районов. В этих целях вновь прибывший скот следует выдерживать в течение

30 дней на карантине, во время которого проводится серологическое обследование на Ку-риккетсиоз. При получении отрицательных серологических результатов животных допускают в общее стадо. Серопозитивных животных необходимо рассматривать как потенциальных источников инфекции при Ку-риккетсиозе и проводить в отношении их необходимые профилактические мероприятия.

Обследование животных на Ку-риккетсиоз является мероприятием по выявлению источника инфекции и должно проводиться постоянно, одновременно с обследованием на бруцеллез. Хозяйства, в которых обнаружены серопозитивные животные, считаются неблагополучными по Ку-риккетсиозу. Эти хозяйства берут на учет и за ними устанавливают ветеринарный надзор. В таких сельскохозяйственных очагах Ку-риккетсиоза должны приниматься меры по предупреждению распространения инфекции на людей и за пределы данного хозяйства.

В случае появления у животных клинических признаков, свойственных Ку-риккетсиозу (аборты, преждевременные роды, задержка последа, риниты, пневмонии, конъюнктивиты и т. д.), больных животных изолируют и проводят их серологическое обследование.

Вывод больных животных за пределы хозяйства запрещается. В период отелов и окотов серопозитивные стельные коровы и суягные овцы и козы должны быть отделены от остального поголовья в особые помещения со специальным режимом, обеспечивающим обеззараживание их выделений. Изоляция животных продолжается до полного их клинического выздоровления.

В помещениях, где происходят отел и окот изолированных маток, а также где содержат животных, больных Ку-риккетсиозом, проводят текущую дезинфекцию предметов ухода за скотом с использованием раствора хлорной извести, содержащего 2% активного хлора, или 10% раствора едкого натра, 5% раствора сернокарболовой смеси, 2% раствора формальдегида, 5% раствора фенола или 3% раствора креолина.

При выходе из помещения укладывают маты, пропитанные дезинфицирующим составом. Для уборки последов служат специальные водонепроницаемые контейнеры, содержимое которых ежедневно уничтожают сжиганием или закапыванием в землю. Порожние баки заливают одним из указанных дезинфицирующих растворов. Навоз, остатки корма и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию или сжиганию: сточные воды обеззараживают хлорированием. Пищевые продукты и промышленное сырье животноводства из неблагополучных по Ку-риккетсиозу хозяйств должны направляться на реализацию с соответствующим указанием ветеринарного и санитарного надзора.

В качестве фактора передачи возбудителя инфекции от больного скота человеку наибольшее значение имеют молоко и молочные продукты, которые являются хорошей средой для сохранения риккетсий Бернета. Пастеризация инфицированного молока не обеспечивает полной гибели в нем риккетсий Бернета, поэтому молоко от больных коров, овец и коз необходимо обеззараживать кипячением.

Вынужденный убой больных животных должен осуществляться лишь в условиях санитарной бойни. Мясо подвергают санитарной обработке (проварка), внутренние органы больных животных рекомендуется уничтожать. Шерсть, козий пух, каракулевые смушки и шкуры животных из хозяйств, неблагополучных по лихорадке Ку, направляют на фабрику в двойной таре и с ветеринарным свидетельством. Это сырье должно подвергаться специальной обработке в пароформалиновых камерах (300 мл 40% формалина на 1 м³ при температуре 58—60° в течение 5 часов) или путем замачивания в 3% растворе хлорамина в течение 72 часов.

К уходу за пораженным Ку-риккетсиозом скотом допускаются только лица, перенесшие лихорадку Ку, или вакцинированные; наличие иммунитета у них проверяют серологически.

Меры личной профилактики работников животноводства предусмотрены соответствующей инструкцией по режиму работы в бруцеллезных хозяйствах. Персонал, работающий в карантинных и окотных помещениях, должен быть обеспечен достаточным количеством спецодежды, обеззараживание которой проводят путем замачивания в дезинфицирующих растворах (5% фенола, 3% хлорамина или препарата ХБ) или путем кипячения в 2% содовом растворе. Прорезиненную и резиновую одежду и обувь (фартуки, перчатки, сапоги и т. д.) протирают ветошью, смоченной в одном из указанных выше дезинфицирующих растворов.

Поскольку заражение людей лихорадкой Ку может происходить не только при уходе за больными животными, но и при обработке продуктов животноводства, профилактические мероприятия, направленные на разрыв путей передачи, входят как обязательный раздел режима работы мясоперерабатывающих и молочных заводов, шерстеперерабатывающих, меховых и кожевенных предприятий, заготовительных баз животного сырья и т. д.

В зависимости от характера производства профилактические мероприятия строятся по-разному с учетом особенностей механизма распространения инфекции. Так, на мясокомбинатах основное внимание уделяется дезинфекции помещения, обеззараживанию производственных отходов и мерам личной профилактики работников (спецодежда, сапоги, перчатки); на шерстеобрабатывающих и меховых предприятиях на первом месте стоят рациональная система вентиляции (вытяжная, индивидуальная) и меры личной профилактики (ношение респираторов).

Особо строгий режим работы установлен для работников риккетсиозных лабораторий, имеющих дело с культурами возбудителя лихорадки Ку.

Вопросы личной профилактики в соответствующих учреждениях должны входить в программы санитарно-технического минимума для работников указанных профессий.

Режим работы в учреждениях, связанных с переработкой животного сырья, устанавливается соответствующими инструкциями Министерства здравоохранения. Контроль за выполнением этих инструкций должны осуществлять местные санитарные организации.

В предупреждении заболеваний лихорадкой Ку большое значение имеют мероприятия санитарно-коммунального порядка: правильная планировка населенных пунктов с учетом надлежащего расположения в них предприятий, перерабатывающих сельскохозяйственное сырье; правильная планировка животноводческих ферм, скотопроегонных трактов и выпасов сельскохозяйственных животных; водоснабжение и охрана мест взятия воды из открытых водоемов от загрязнения выделениями сельскохозяйственных животных.

Ввиду возможности заражения людей в окружении больного лихорадкой Ку необходимо предусмотреть проведение профилактических мероприятий в отношении этого потенциального источника инфекций. Больных лихорадкой Ку госпитализируют по клиническим показаниям в инфекционные отделения больниц. Соблюдение режима в этих отделениях обеспечивает безопасность больных лихорадкой Ку для окружающих; случаев заболевания среди окружающих и обслуживающего персонала обычно не наблюдается.

Больные с поражениями легких нуждаются в более тщательной изоляции (боксы, отдельные палаты). В окружении таких больных проводят текущую дезинфекцию с обязательным обеззараживанием мокроты (кипячение плевательниц или их содержимого в 2% растворе соды в течение 3 минут).

Каждый выявленный случай лихорадки Ку должен быть обследован врачом-эпидемиологом с заполнением карты эпидемиологического обследования для больных трансмиссивными заболеваниями и зоонозами

Прививки персоналу мясокомбинатов, убойных пунктов и предприятий, перерабатывающих сырье и продукты животноводства, проводят за 1—2 месяца до начала массового убоя животных или поступления сырья и продуктов животноводства, персоналу животноводческих хозяйств — за 2—3 месяца до начала окота и отела. Ревакцинацию проводят не раньше чем через 2 года после вакцинации в зависимости от эпидемиологических показаний. Лица, вновь поступающие на работу в перечисленные выше предприятия, подлежат обязательной вакцинации независимо от сезона. К работе таких лиц допускают не раньше чем через 2 недели после окончания прививок.

Населению, не относящемуся к этим профессиональным группам, вакцинацию проводят лишь по особым эпидемиологическим показаниям.

Цуцугамуши

Цуцугамуши (син.: японская речная лихорадка, сыпной тиф джунглей, болезнь кедани, кустарниковый тиф) — острое инфекционное заболевание различной тяжести, обычно с наличием первичного аффекта и сыпи, вызываемое *Rickettsia tsutsugamushi* (Ogata, 1930), или *R. orientalis* (Nagayo et al., 1930).

Цуцугамуши упоминается еще в летописях III века до н. э. в Китае. Первое научное описание болезни дали Baelz и Kawakami в 1879 г. Наиболее подробное и последовательное изучение цуцугамуши осуществлялось в Японии на протяжении нашего столетия. Большое внимание инфекция привлекла во время второй мировой войны. Описаны внезапные массовые вспышки цуцугамуши в англо-американских и других войсках, располагавшихся в Юго-Восточной Азии, на Филиппинах, в Новой Гвинее. На о. Шри Ланка в результате четырехдневной военной операции заболело 756 человек (Philip, 1948). Всего в войсках союзников было около 18 тыс. заболеваний, 5440 — в войсках США, 284 из которых окончилась летально (Elsom, 1962). В послевоенные годы наряду с «классическими» очагами инфекции с высокой летальностью описаны очаги цуцугамуши так называемого нового типа, где инфекция протекает легко и имеет доброкачественный характер.

Лихорадка цуцугамуши распространена только в юго-восточной части восточного полушария — в Пакистане, Индии, на о. Шри Ланка, в Бирме, Камбодже, Таиланде, на Малаккском полуострове, в КНР, на острове Тайвань, в КНДР, Южной Корее, Японии (включая острова Хоккайдо, Хонсю, Кюсю и др.), в Индонезии, на Филиппинах, в Новой Гвинее, Северной Австралии. В СССР природный очаг лихорадки цуцугамуши установлен в Приморье в 1963 г., а заболевания обнаружены там же в 1965 г. В 1968 г. описан природный очаг на территории Таджикской ССР.

Статистические данные о заболеваемости отрывочны, так как отсутствует обязательная регистрация инфекции. В табл. 16 и 17 суммированы известные из литературы данные о заболеваемости цуцугамуши населения эндемических районов и приезжих воен-

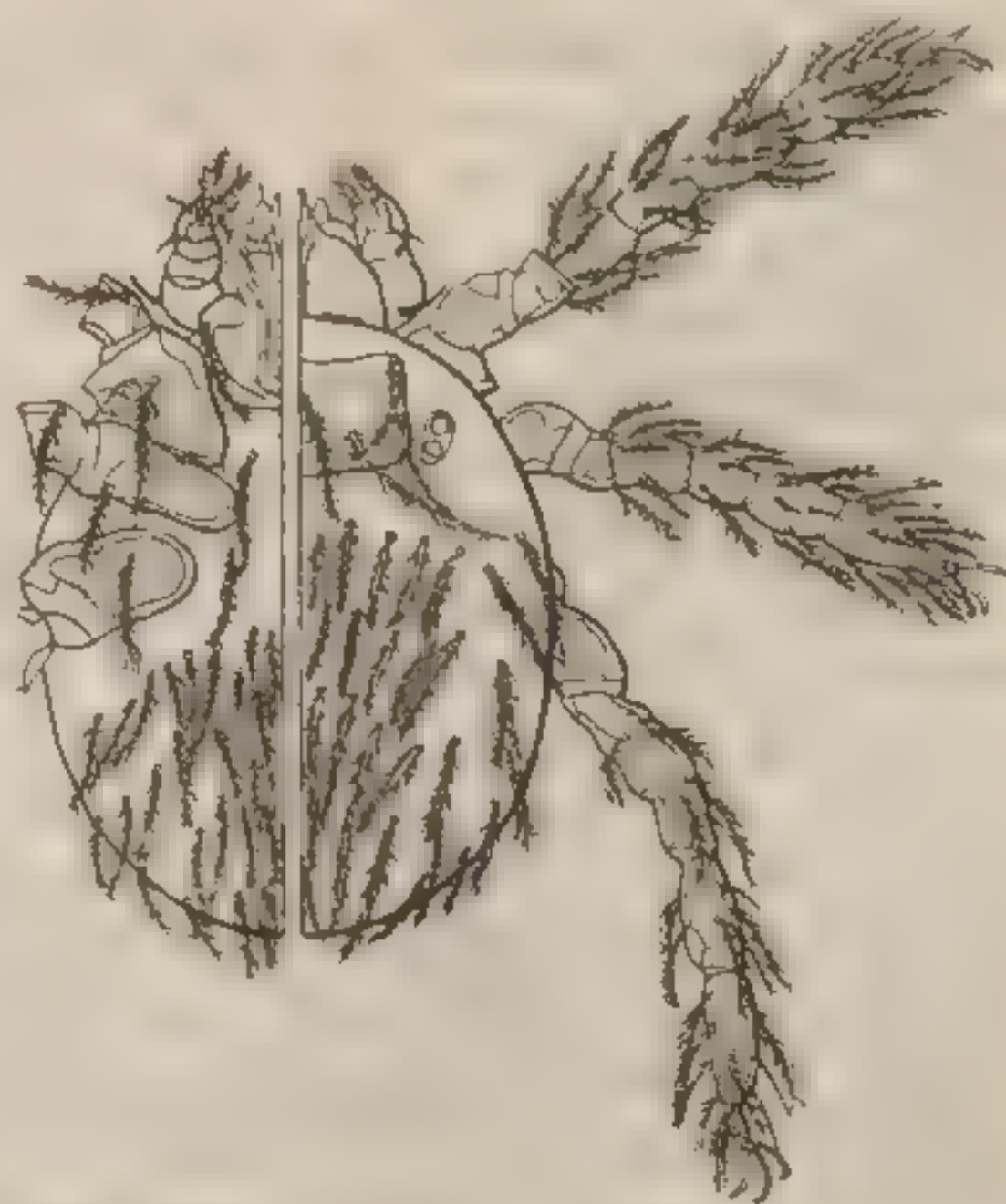


Рис 27. *L. pallida* — переносчик возбудителя лихорадки цуцугамуши.

Заболееваемость лихорадкой цуцугамуши населения эндемических районов

Таблица 16

Район		Годы	Число боль- ных	Автор и год публикации
Индия	Бомбей	1945—1952	90	Soman, 1954
	Барракпур	1946—1948	102	Krishnan et al., 1949
	Джамшедпур	1948—1950	521	Swamy, Dutta, 1953
Бирма		1934—1934	40	Audy et al., 1947
Малайя		1929—1930 1950—1956	164 1614	Lewthwaite, 1930 Audy, 1961
Индонезия	Суматра северная	1908—1909	158	Schüffner, Wachsmuth, 1910
		1922—1923	111	Walch, Keukentshrijver, 1924
	Суматра южная	1954	112	Dumoulin, Bryan, 1957
Остров Тайвань		1923—1932	878	Sasa, 1956
Острова Пескадорские		1931—1938	284	
Япония	Долина р. Синано	1917—1948	1267	Hara, Abe, 1956
	» » Агано		506	
	» » Уоно		220	
	» » Могами		83	
	» » Омоно	1919—1948	698	Sasa, 1956
	Префектура Кочи и Ка- гава		20	
	То же		117	
	» »	1950	100	
	» »	1951	100	
	» »	1952—1954	273	
Япония 7 островов		1950	78	Audy, 1961
Австралия, штат Квинсленд		1935—1939	71	Malew, 1938
		1938—1939	54	Heaslip, 1941
		1953—1957	111	Audy, 1961

ных контингентов. Приведенные данные позволяют судить о значительной заболеваемости цуцугамуши приезжих контингентов.

Возбудитель цуцугамуши *R. tsutsugamushi* относится к семейству Rickettsiaceae, роду Trombidioxenus (В. М. Жданов, 1953). По морфологическим свойствам он отличается как от риккетсий группы сыпного тифа, так и от риккетсий группы пятнистой лихорадки. Это диплококки или диплобациллы, более короткие и толстые, чем другие риккетсии. Величина *R. tsutsugamushi* изменчива, длина 0,8—2 мк, ширина 0,3—0,5 мк. *R. tsutsugamushi* размножаются в цитоплазме клеток, никогда не поражая ядер. Располагаются по одиночке или рыхлыми группами, в основном в околоядерном пространстве. Для *R. tsutsugamushi* характерно окрашивание в синий цвет общепринятыми методами окраски риккетсий вследствие потери клетками фуксина при дифференциации кислотой.

Таблица 17

Заболееваемость лихорадкой цуцугамуши во время второй мировой войны среди войск различных армий (данные Phillip, 1948)

Район и государственная принадлежность войск	Годы	Число больных
Юго-западные и южные районы Тихого океана	1942—1945	
Австралия, армия		345
США, армия		29
Новая Гвинея и близлежащие острова	1942—1945	
Австралия, армия		2839
США, армия		5411
» флот		515
Филиппинские острова	1944—1945	
США, армия		284
» флот		98
Юго-восточная Азия	1943—1945	
США		267
Китай		349
Индия		5400

Как внутриклеточные паразиты, *R. tsutsugamushi* не растут на бактериальных средах. Лучшей моделью для воспроизведения цуцугамуши являются белые мыши. Отмечена способность *R. tsutsugamushi* к лизису и их быстрая гибель при комнатной температуре. При вакуумном высушивании резко снижается инфекционный титр риккетсиозной культуры, замораживание при температуре от -30° до -70° не изменяет свойств этих риккетсий. Естественная среда обитания возбудителя цуцугамуши — организм краснотелковых клещей, где он размножается и передается из поколения в поколение. В процессе питания клещей *R. tsutsugamushi* попадают в организм теплокровных, где также размножаются. Вследствие нестойкости *R. tsutsugamushi* во внешней среде единственным механизмом их передачи является трансмиссивный путь.

На месте присасывания зараженного клеща у человека возникает первичный аффект в виде воспалительного инфильтрата. Этот инфильтрат образуется вследствие как специфического воздействия риккетсий, так и секрета, выделяемого личинкой клеща (Allen, Spitz, 1945). Кроме первичного аффекта, развивается регионарный, а иногда и генерализованный лимфаденит. Проникнув через кожные покровы в кровоток, *R. tsutsugamushi* разносятся по всему организму. В основе патоморфологии лежат сосудистые изменения. Возникают очаговые поражения сосудов, приводящие к деструктивно-тромботическим процессам. По ходу мелких сосудов развиваются узелковые гранулемы, состоящие из мононуклеаров. Отмечаются слабые поражения эндотелия, нерезкий капиллярно-сосудистый тромбоз. Наряду с этим более часто поражаются аорта и крупные артерии. Сосудистые изменения при цуцугамуши относительно доброкачественные. Патоморфологические изменения нервной системы выражаются в узелках, обнаруживаемых в варолиевом мосту, продолговатом мозге и в основном в сером веществе мозга. Обнаруживаются изменения, характерные для мононуклеарного менингита. В сердце наблюдаются миокардиты, перикардиты и эндокардиты. В легких описаны интерстициальные пневмонии. В результате этих процессов исход болезни не всегда благоприятный. При цуцугамуши высока летальность — до 55% в классических очагах инфекции в Японии. Летальность колеблется в широких пределах: на острове Тайвань она равнялась 10,6%, на Новой Гвинее — 0,93—5,9%, на Пескадорских островах — 5,6%, а на Корейском полуострове равна нулю. В последние годы в результате применения антибиотиков летальные исходы наблюдаются редко.

Цуцугамуши — классический пример болезни с природной очаговостью. Источником инфекции являются личинки краснотелковых клещей (семейство Trombiculidae), относящихся в основном к родам *Leptotrombidium* и *Neotrombicula* (табл. 18). Как известно, все фазы развития клещей этого семейства — свободноживущие формы, и лишь личинки нападают на людей и животных для кровососания. Установлено, что *R. tsutsugamushi* передаются трансфазно и трансовариально видами *L. akamushi*, *L. pallida* (рис. 27), *L. scutellaris*, *L. deliensis*, трансфазно — *L. pavlovskyi*.

Таблица 18

Список клещей — естественных носителей *R. tsutsugamushi*

Вид клеща	Район, где установлено естественное носительство	Автор
<i>Leptotrombidium deliensis</i>	Индия, Бирма, Малаккский полуостров, Шри-Ланка, Таиланд, Камбоджа, Индонезия, КНР, Южный Вьетнам, ДРВ, Пескадорские острова, Филиппинские острова, Новая Гвинея, Австралия	Audy, 1961, цит. по Philip, 1948
<i>L. akamushi</i>	Япония (острова Хонсю, Кюсю, Рюкю и др.), о. Тайвань, Малаккский полуостров, Филиппинские острова	Asanuma et al., 1961
<i>L. pallidum</i>	Япония (острова Хонсю, Хоккайдо), Южная Корея, Южное Приморье, СССР	Asanuma et al., 1961; Jackson et al., 1957; И. В. Тарасевич и др., 1964
<i>L. scutellaris</i>	Япония	Asanuma et al., 1961
<i>L. tosa</i>	Япония	Asanuma et al., 1961
<i>L. palpalis</i>	Япония, Южное Приморье, СССР	Asanuma et al., 1961 Н. И. Кудряшова и др., 1967
<i>L. pavlovskyi</i>	Южное Приморье, СССР	И. В. Тарасевич и др., 1964
<i>L. orientale</i>	Южное Приморье, СССР	Н. И. Кудряшова и др., 1967
<i>Neotrombicula tanyiai</i>	Япония	Asanuma et al., 1961
<i>N. saduskyi</i>	Те же	Те же
<i>N. kitasatoi</i>	» »	» »
<i>N. miyajimai</i>	» »	» »

Вид клеща	Район, где установлено естественное носительство	Автор
<i>N. japonica</i>	Япония Южное Приморье, СССР	Asanuma et al., 1961 И. В. Тарасевич и др., 1964
<i>N. fuji</i>	Япония	Asanuma et al., 1961
<i>N. mitamurai</i>	Япония Южное Приморье, СССР	Asanuma et al., 1961 Н. И. Кудряшова и др., 1967
<i>Ascoschongastia audyi</i>	Малаккский полуостров	Kalra, Audy, 1962
<i>As. indica</i>	Индия, Бирма	Те же
<i>Gahrlepiea (schongastiella) ligula</i>		

Прокормители личинок клещей — мелкие грызуны, сумчатые, насекомоядные вовлекаются в процесс циркуляции *R. tsutsugamushi* в природном очаге и являются дополнительным резервуаром инфекции.

Эпидемиологическими наблюдениями и экспериментальными исследованиями выявлено значительное число переносчиков *R. tsutsugamushi* и их теплокровных хозяев (табл. 19).

Таблица 19

Список теплокровных — естественных носителей *R. tsutsugamushi*

Вид	Район отлова	Автор и год
<i>Rattus rattus bullocki</i>	Индия, штат Манипур	Kalra, 1947
<i>Hydromys humei</i>	То же	Kohls et al., 1945
<i>Melomys muscu'us</i>	» »	Те же
<i>Tupaia belangeri</i>	» »	» »
<i>M. platythrix</i>	Индия, штат Джаббальпур	Kalra, Rao, 1949
<i>Bandicota bengalensis</i>	Ассам, Бирма	Kalra, 1947
<i>Tupaia belangeri versurae</i>		Mackay et al., 1945
<i>R. glavipectus yunnanensis</i>		Те же
<i>R. r. thai</i>	Таиланд	Traub et al., 1954
<i>R. sp. (bengalensis)</i>	То же	Те же
<i>R. r. sp.</i>	Малаккский полуостров	Lewthwait, Savor, 1936
<i>R. mulleri</i>		Traub et al., 1950
<i>R. sabanus</i>		Те же
<i>R. edwardsi</i>		» »
<i>R. rajah</i>		» »
<i>R. surifer</i>		» »
<i>R. r. argentiventer</i>		Traub, Frick, 1950

[illegible]

Вид	Район отлова	Автор и год
<i>Apodemus agrarius</i> <i>Microtus fortis</i> <i>Cricetulus triton</i> <i>Cricetulus lasiura</i> <i>C. suaveolens</i>	СССР, Приморский край	И. В. Тарасевич и др., 1964
<i>Rattus norvegicus caraco</i> <i>Clethrionomys rufocanus</i> <i>A. speciosus</i> <i>Micromys minutus</i>	СССР, Приморский край	С. М. Кулагин и др., 1968 Шапиро и др., 1966 Сомов и др., 1969 Те же
<i>Mus musculus</i> <i>R. turkestanicus</i> <i>Meriones tamariscinus</i> <i>Nesokia indica</i> <i>A. sylvaticus</i>	СССР, Таджикская ССР	С. М. Кулагин и др., 1967
<i>A. flavicollis</i> <i>Alticola roylei</i> <i>Hyperacrius fertilis</i> <i>H. wynnei</i> <i>N. indica</i> <i>M. musculus</i> <i>Tatera indica</i> <i>R. rattoides</i> <i>R. r. pygmaea</i> <i>Suncus murinus</i> <i>Mullardia metada</i>	Западный Пакистан	Wisseman et al., 1967

Естественная зараженность клещей возбудителем цуцугамуши в природных очагах достаточно велика, о чем свидетельствуют работы о выделяемости штаммов. Так, Irons (1946) в Новой Гвинее изолировал 11 штаммов из клещей, исследованных в 11 биопробах, Traub (1950) выделил 36 штаммов в 46 биопробах. В Южном Приморье выделено 35 штаммов в 51 биопробе (Н. И. Кудряшова, И. В. Тарасевич, 1965). Зараженность теплокровных — носителей *R. tsutsugamushi* колеблется в зависимости от географического распространения и сезона года. В природном очаге на Корейском полуострове установлен показатель зараженности 17% *A. agrarius* (Jackson et al., 1957). В Японии процент зараженных зверьков имеет сезонные колебания, характерные для определенных районов: в одних районах 80—90% содержат *R. tsutsugamushi* летом и 20—30% — зимой, в других районах 40—60% зверьков заражены зимой и не содержат *R. tsutsugamushi* летом (Kitaoka et al., 1962). В Южном Приморье выделено 19 штаммов *R. tsutsugamushi* в 37 биопробах от 113 зверьков.

Эпидемиология цуцугамуши изучена достаточно подробно в эндемических очагах Японии и во время массовых вспышек на Новой Гвинее, о. Шри Ланка, Филиппинских островах и в других районах. Обычно среди местного населения наблюдаются спорадические заболевания или небольшие вспышки, приуроченные к полевым работам, сбору валежника, тростника и т. п. Заражение людей лихорадкой цуцугамуши происходит в местах обитания личинок клещей-переносчиков; в долинах рек Японии и Австралии, в зарослях кокосовых пальм с обильным подлеском и травостоем на островах Тихого океана, в местах с теплым, влажным микрокли-

матом, благоприятным для клещей. Сезон заболеваний варьирует в очагах с различным климатом и всегда тесно связан с пиком численности переносчика. Sasa (1954) отмечает, что заболевания в Японии наблюдаются летом в префектуре Ниигата и связаны с численностью *Trombicula akamushi*, осенью и зимой — в Ситито, где в качестве переносчика подзревает *T. scutellaris*, а осенью и весной — в Цуруми, где совпадает с увеличением численности *T. pallida*. На большинстве островов Тихого океана заболевания регистрируются вскоре после периода дождей. Заболеваемость среди неимунных коллективов носит эпидемический характер.

Наиболее подробно эпидемиология лихорадки цуцугамуши изучена в Японии. На основании многолетних наблюдений там различают «классические» и «новые» очаги этой лихорадки. В классических очагах высокая летальность; заболевания наблюдаются летом, переносчиком является *L. akamushi*. В так называемых новых очагах почти не описано летальных исходов; переносчиками заболевания являются три вида клещей — *L. pallida*, *L. scutellaris* и *L. tosa*, заболевания бывают в другие сезоны года. Sasa (1956) выделяет следующие эпидемиологические типы цуцугамуши в Японии (табл. 20).

Таблица 20

Эпидемиологические типы кустарникового тифа в Японии

Тип	Переносчик	Эпидемический сезон и летальность	Район эндемического очага	Природные условия эндемического очага
Ниигата (классический)	<i>L. akamushi</i>	Лето, высокая	Акита, Ямагата, Ниигата	Наводняемые районы
Коти	<i>L. tosa</i>	Лето, высокая	Коти, Кагава	Прибрежные морские районы
Ситито	<i>L. scutellaris</i>	Осень — зима, почти нулевая	7 островов Тиба, Сидзуока и др.	Поля, кустарники, лес
Цуруми	<i>L. pallida</i>	Осень — весна, почти нулевая	Канагава	Кустарники, лес

Иммунитет при цуцугамуши изучен недостаточно. У переболевших людей и животных наблюдается непродолжительный иммунитет. Kuwata (1952) приводит данные о повторном заражении людей в Японии, проживающих в эндемических очагах цуцугамуши. В префектуре Ниигата за период с 1911 по 1952 г. отмечено 16 случаев реинфекции, из них 3 случая повторялись трижды. Интервал между первым и вторым заболеванием колебался от 3 до 33 лет. Большинство случаев реинфекции были с первичным аффектом, местным лимфаденитом и лихорадкой, продолжавшейся 4–30 дней. R. Kawamura (1926) также наблюдал 12 из 90 случаев реинфекции, 2 из которых инфицировались трижды. Smadel и соавторы (1951) указывают, что иммунитет к гомологичному штамму сохраняется несколько лет, а к гетерологичному — несколько месяцев. Наряду с этими имеются данные о том, что комплементсвязывающие антитела к *R. tsutsugamushi* наблюдаются до 5–10 лет (Shishido, 1962).

Изучение иммунологических свойств *R. tsutsugamushi* затрудняется существованием антигенных различий отдельных штаммов. Впервые Bengtson (1945), приготовив специфические антигены из штаммов Karp, Gilliam, Seerangayee, № 9, Imphal, в реакции связывания комплемента показала, что гомологичные титры всегда были выше гетерологичных. Она сделала вывод о существовании различных серотипов штаммов риккетсий. В последние годы к этому мнению присоединились японские исследователи (Shishido et al., 1958), серологически идентифицировавшие

вновь выделяемые штаммы *R. tsutsugamushi* со штаммами Karp, Gilliam и Kato. В Южном Приморье показано преобладание штаммов серотипа Gilliam, в Таджикской ССР — Gilliam и Karp.

Коллективный иммунитет при лихорадке цуцугамуши специально не изучался. Спорадический характер заболеваемости населения в эндемических очагах и вспышки массовых заболеваний среди приезжих позволяют заключить, что часть людей, живущих в очагах, безусловно имеет иммунитет в результате перенесения цуцугамуши в прошлом в виде скрытой инаппарантной инфекции. Наличие комплементсвязывающих антител к *R. tsutsugamushi* в сыворотках людей является одним из показателей иммунитета к цуцугамуши. Таких исследований при лихорадке цуцугамуши известно немного. Shishido (1962) установил, что антитела сохраняются у людей в течение 5 лет. По-видимому, дети в эндемических очагах могут переносить субклиническую форму инфекции. Из 100 школьников в возрасте 11—13 лет, не болевших в прошлом, у 45 обнаружены комплементсвязывающие антитела к *R. tsutsugamushi*. В Западном Ириане (Bekker et al., 1964) исследовано 2290 сывороток людей в сельской местности. Антитела найдены у 6—66%. В Хасанском районе Приморского края комплементсвязывающие антитела установлены в 8,8% сывороток местных жителей и в 2,5% сывороток приезжих, проживших один год в очаге.

Профилактика лихорадки цуцугамуши сводится главным образом к уничтожению или отпугиванию переносчика. С этой целью применяют обработку акарицидами мест выплода клещей и репеллентами — одежды.

Радикальной мерой является уничтожение клещей в местах их естественного обитания: выжигание травы, кустарников, перепахивание почвы, предупреждение наводнений, дератизационные меры и т. д.

Вакцинация населения или вновь пребывающих в очаги не нашла применения вследствие слабых иммуногенных свойств *R. tsutsugamushi*. Однако описано несколько попыток приготовления вакцины из возбудителя лихорадки цуцугамуши. Более перспективен метод химиовакцино-терапии (Н. Г. Кекчеева, 1964, 1967). Сочетание прививки живой ослабленной вакцины с назначением антибиотиков тетрациклиновой группы приводит к перенесению бессимптомной инфекции и выработке иммунитета.

Клещевой энцефалит

Клещевой энцефалит (син.: весенне-летний клещевой энцефалит, центрально-европейский энцефалит, средневропейский энцефалит, чехословацкий энцефалит, западный энцефалит, двухволновый менингоэнцефалит, дальневосточный энцефалит, таежный энцефалит) — острое инфекционное заболевание вирусной этиологии с преимущественным поражением нервной системы. Основными переносчиками возбудителя являются иксодовые клещи. Болезни свойственны очаговость и сезонность.

В 30-х годах весной и ранним летом в некоторых таежных районах Дальнего Востока наблюдались случаи неизвестной болезни, характерной внезапным началом, тяжелым течением и мозговыми симптомами. В 1935 г. А. Г. Панов впервые определил это заболевание как своеобразный энцефалит, имеющий сходные черты с японским, но отличающийся от энцефалита Экономо. В 1937 г. экспедицией Наркомздрава под руководством проф. Л. А. Зильбера была установлена эпидемиология, клиника, патологическая анатомия новой болезни и был выделен возбудитель заболевания, оказавшийся не известным ранее вирусом. Изученная болезнь, выделенная Л. А. Зильбером в самостоятельную нозоло-

гическую единицу, получила название весенне-летнего, или клещевого, энцефалита.

Клещевой энцефалит, первоначально регистрировавшийся лишь в некоторых таежных районах Дальнего Востока, в последующие годы был выявлен на обширной территории от берегов Тихого океана до западных границ Советского Союза.

К настоящему времени клещевой энцефалит обнаружен в Приморском, Хабаровском и Красноярском краях, Читинской, Томской, Новосибирской, Кемеровской, Пермской, Свердловской и Куйбышевской областях, Алтайском крае и Казахстане, Башкирской, Татарской и Удмуртской АССР, а также в Ленинградской и Калининградской областях, в Белоруссии, на Украине и в других местах.

Проблема клещевого энцефалита вышла за пределы нашей страны. Очаги этого заболевания установлены в ряде европейских и азиатских стран. Клещевой энцефалит обнаружен в Чехословакии, Венгрии, Австрии, Польше, Болгарии, ГДР, Югославии, Финляндии, Швеции и Китае. Вирусы, сходные с возбудителем клещевого энцефалита, выделены в Индии, Малайзии, Канаде и Японии. Потенциальная возможность существования природных очагов клещевого энцефалита находится в соответствии с ареалом обитания иксодовых клещей, главным образом *Ixodes persulcatus*. Этот вид встречается от Камчатки и Сахалина до восточных районов Ленинградской области.

Ландшафтная характеристика очагов клещевого энцефалита может существенно отличаться одна от другой. Установлено, что заболевания клещевым энцефалитом свойственны преимущественно лесным районам страны, однако они могут отмечаться и в лесостепных районах, а также в местах с преобладанием кустарниковых пород (Красноярский край, Карагандинская, Кемеровская и Восточно-Казахстанская области). В Красноярском крае на указанные зоны приходилось до 77% общего числа заболеваний (М. С. Давыдова, 1954). Лесостепные и степные очаги клещевого энцефалита регистрируются также в странах Восточной и Центральной Европы (Raška, 1956).

Лесные зоны не представляют собой сплошного природного очага клещевого энцефалита. В огромном лесном массиве они вкраплены в виде отдельных участков больших или меньших размеров. Чаще всего заболеваемость клещевым энцефалитом отмечается в восточных районах страны, реже в западных. Однако эпидемиологическая карта распространения клещевого энцефалита не является постоянной, а меняется вместе с изменением характера и направленности хозяйственной деятельности человека в различных районах. Так, в довоенный период основная масса заболеваний приходилась на Дальний Восток, в послевоенный период заболевания с наибольшей частотой встречались на Урале. В последнее время к наиболее неблагоприятным по клещевому энцефалиту районам относится Западная Сибирь. По данным Л. М. Ивановой, относящимся к 1961 г., заболеваемость в предшествующие годы (1948—1960) распределялась следующим образом: Западная Сибирь — 45,3%, Урал — 33,9%, Восточная Сибирь — 6,3%, Дальний Восток — 5,9%, Поволжье — 2,4%, северо-западные области — 3,2%, центральные области европейской части — 2,2% и северные области — 0,8%. На рис. 28 представлена заболеваемость клещевым энцефалитом в СССР с 1952 по 1968 г.

Заболеваемость клещевым энцефалитом обычно бывает связана с определенными территориями, на которых она удерживается по многим лет. Встречаются также эфемерные очаги, где заболевания регистрируются на протяжении одного—двух сезонов и исчезают. По-видимому, для закрепления вновь возникшего очага необходимы, кроме источника возбудителя инфекции, какие-то дополнительные факторы, которые обеспечивают бы циркуляцию вируса в природных условиях.

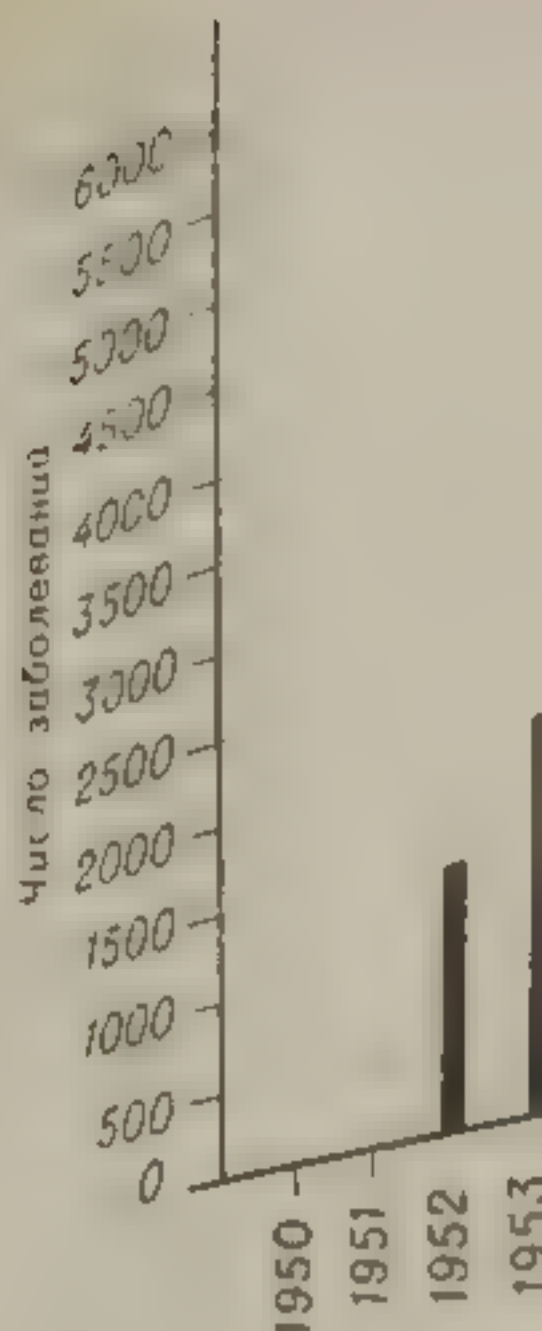


Рис. 28. Динамика

Наряду с появлением клещевого энцефалита. В обычно не превышает н В литературе, посвящен яется на «восточные» к деление обосновывается вующими о том, что теч особенности, обнаружива вания. Однако различия разных географических з тической формы. Лишь к рственного истощения имм чественных подсчетов уро ление их на два антигенн клещевой энцефалит на Этиология и па классификации Clark и K В данной группе вирус к по антигенным свойс По данным Clark (1962), и в теле, вирусы комп типов: 1) клещевого э 2) омской геморрагическ энцефаломиеелита овец), " Powassan. В после " П Чумаковым (196 й японский штамм I Основанием для в послужила высокая жду имени. Вместе с демиологии заболе группы клещевого а в антигенной ст ставитель этой по ли вид возбудит Возбудитель клещ аспания белых мыи аига людей (Л.

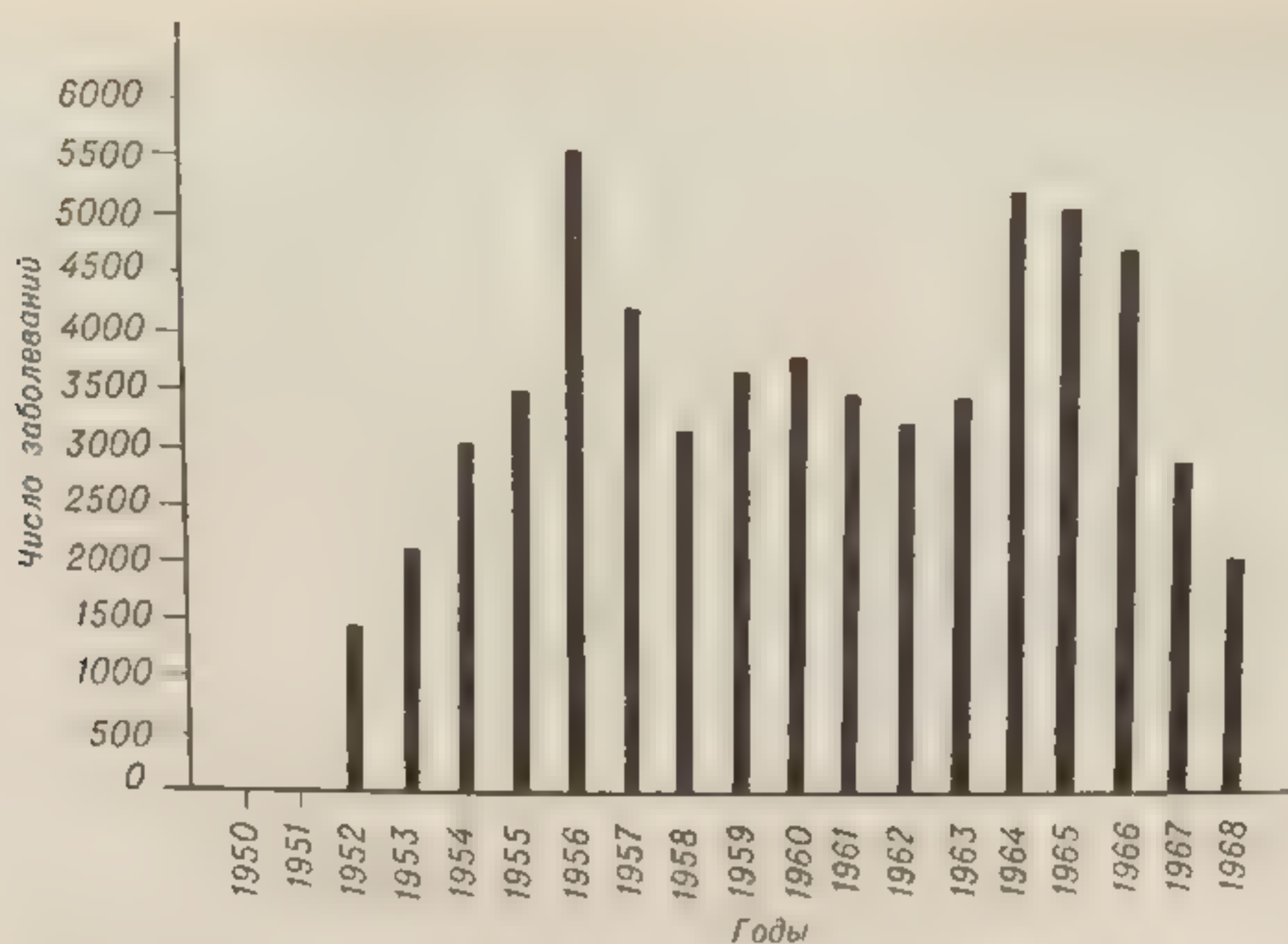


Рис. 28. Динамика заболеваемости весенне-летним клещевым энцефалитом в СССР.

Наряду с появлением новых наблюдается и угасание старых очагов клещевого энцефалита. В природных очагах количество заболеваний обычно не превышает нескольких десятков, редко — сотен случаев. В литературе, посвященной клещевому энцефалиту, нередко указывается на «восточные» и «западные» варианты болезни. Такое разделение обосновывается клиническими наблюдениями, свидетельствующими о том, что течение болезни в западных очагах имеет свои особенности, обнаруживающиеся главным образом в исходах заболевания. Однако различия в течении и исходе клещевого энцефалита в разных географических зонах находятся в пределах единой нозологической формы. Лишь при использовании сложной методики перекрестного истощения иммунных сывороток с применением чисто количественных подсчетов уровней перекрестной реакции удастся подразделение их на два антигенных варианта. В нашем изложении мы не делим клещевой энцефалит на восточный и западный варианты.

Этиология и патогенез. Вирус клещевого энцефалита в классификации Clark и Kasals (1958) отнесен к группе В арбовирусов. В данной группе вирус клещевого энцефалита вместе с родственными ему по антигенным свойствам вирусами образует отдельную подгруппу. По данным Clark (1962), полученным с помощью реакции преципитации в геле, вирусы комплекса клещевого энцефалита составляют 6 серотипов: 1) клещевого энцефалита (восточный и западный варианты), 2) омской геморрагической лихорадки, 3) Loupingill (шотландского энцефаломиелита овец), 4) Кисанурской лесной болезни, 5) Langat, 6) Powassan. В последнее время эта подгруппа была дополнена М. П. Чумаковым (1965), который отнес сюда еще недостаточно изученный японский штамм Негиши.

Основанием для включения перечисленных вирусов в одну подгруппу послужила высокая степень перекрестных антигенных взаимосвязей между ними. Вместе с тем имеются существенные различия в клинике и эпидемиологии заболеваний, вызываемых отдельными представителями подгруппы клещевого энцефалита. Выявляются также заметные различия в антигенной структуре перечисленных видов. Поэтому каждый представитель этой подгруппы должен рассматриваться как самостоятельный вид возбудителя.

Возбудитель клещевого энцефалита был выделен в 1937 г. путем заражения белых мышей кровью больных и мозгом погибших от энцефалита людей (Л. А. Зильбер, Е. Н. Левкович, А. К. Шубладзе,

М. П. Чумаков, В. Д. Соловьев и А. Л. Шеболдаева). Тогда же было установлено, что он по всем своим свойствам принадлежит к категории вирусов. Размеры вируса, определенные методом ультрафильтрации, не превышают 20—30 мкм (М. П. Чумаков, 1944), электронноскопическим методом — 33,8—40,8 мкм (Slonim, Stepanek, 1956). Он является РНК-овым вирусом.

Чувствительность к эфиру у вируса совпадает с другим весьма характерным для арбовирусов признаком — разрушением под действием дезоксихолата натрия. Установлена фотодинамическая инаktivация вируса клещевого энцефалита. Вирус в разведении мозговой суспензии 1:100 погибает при воздействии через 15 минут при концентрации метиленового синего 1:25 000 (А. К. Шубладзе, М. М. Ананьина, 1943). При воздействии ультрафиолетовыми лучами в зависимости от характера вируссодержащего материала вирус инаktivируется через 15—40 минут (Е. Н. Левкович, А. Я. Гольдфельд, О. Е. Ржахова, 1957). Вирус клещевого энцефалита, хорошо перенося низкую температуру (до температуры жидкого воздуха — 175°), при воздействии тепла быстро отмирает. Так, нагревание в водяной бане при температуре 60° убивает вирус в течение 10 минут, при температуре 70° — в течение 5 минут, при кипячении он инаktivируется за 2 минуты (Л. А. Зильбер, 1939; А. К. Шубладзе, М. М. Ананьина, 1943; В. Д. Соловьев, 1944). Большую роль в поддержании жизнеспособности играет концентрация водородных ионов. Оптимальной является слабощелочная среда с рН в пределах 7,2—7,4; 10% взвесь вируса в физиологическом растворе при температуре 5° сохраняет активность 45 дней, при температуре 14—16° вирус погибает через 10 суток, а в условиях термостата (37°) — через 2 суток. Добавление к этой суспензии 1% нормальной лошадиной сыворотки несколько увеличивает сроки выживания вируса. Возбудитель клещевого энцефалита в кусочках инфицированного мозга, помещенного в 50% нейтральный глицерин, сохраняется при температуре 4° до одного года, а в суспензии с 50% содержанием глицерина — не менее 2 месяцев (А. К. Шубладзе, М. М. Ананьина, 1943; Н. В. Рыжов, 1949). Взвесь вируса, высушенная в вакуум-аппарате из замороженного состояния, не теряет инфекционности не менее 5 лет (А. К. Шубладзе, С. Я. Гайдамович, 1954).

Из общеупотребительных дезинфицирующих веществ наиболее быстрое обеззараживающее действие на вирус оказывает лизол; 1% раствор лизола убивает вирус через 20 минут, а 3% — через 10 минут (В. Д. Соловьев, 1944). По данным А. К. Шубладзе и М. М. Ананьин (1943), 5% раствор лизола уже через 1 минуту убивает вирус. Формалин в 0,5% концентрации инаktivирует вирус при температуре 17—20° через 48 часов, 1% раствор фенола убивает вирус через 10 дней (В. Д. Соловьев, 1949), 5% трихлоруксусная кислота — спустя 10 минут (П. С. Андонов, 1957). В контакте со спиртом, эфиром и ацетоном вирус погибает через 1—3 суток.

Желудочный сок нормальной кислотности при температуре 37° почти полностью инаktivирует вирус через 2 часа. Однако сок пониженной кислотности и ошелоченный введением молока в тех же условиях не приводит в большинстве случаев к инаktivации вируса (В. В. Погодина, 1958). В коровьем молоке при температуре 4° титр вируса клещевого энцефалита не снижается в течение 2 недель, а в сметане и масле сохраняется не меньше 2 месяцев (Grešikova-Kohutova, 1959). В клещах *I. persulcatus* возбудитель выживает в течение всего межэпидемического периода (Е. Н. Левкович, А. Н. Скрынник, 1940). Искусственно заражая лесного клеща, М. П. Чумаков (1944) наблюдал сохранение в нем вируса на протяжении 2—3 генераций.

Вирус длительно сохраняется также в организме клещей *Dermacentor silvarum* (Н. В. Рыжов, А. Н. Скрынник, 1939) и *Haemaphysalis*

сопциппа (А. В. Козлова, В. Д. Соловьев, 1941), у которых наблюдается трансфазная передача вируса. В организме голодных гамазовых клещей возбудитель удерживается не меньше месяца (Е. Н. Левкович, А. А. Тагильцев, 1956).

Инфицированные в условиях эксперимента комары *Aedes vexans*, *Ae. punctor*, *Ae. excrucians* освобождаются от вируса в течение первых же 5 дней (Н. Е. Левкович, А. В. Гуцевич, 1941). В организме клопов вирус переживает 4 дня, а в организме вшей — 1 день (А. А. Петрова, 1949).

Из лабораторных животных к вирусу клещевого энцефалита восприимчивы обезьяны и белые мыши. Последние чувствительны при любых способах заражения (В. Д. Соловьев, 1944). Вирус хорошо размножается в куриных эмбрионах и тканевых культурах (М. П. Чумаков, 1939; О. Г. Анджапаридзе, 1957).

Патогенез. Основной чертой, характеризующей вирус клещевого энцефалита, является его сродство к нервной ткани (нейротропизм). При обследовании людей, погибших от энцефалита, наибольшая концентрация вируса обнаруживается в мозге. Кровь, ликвор и паренхиматозные органы содержат вирус непостоянно и в сравнительно небольших количествах.

В организм человека вирус, как правило, проникает при кровососании на нем вирусофорного клеща.

Количество вируса, поступившего в организм, вероятно, определяет длительностью кровососания и количественным содержанием возбудителя в переносчиках. В частности, кратковременное (2—3-часовое) кровососание не приводит к развитию отчетливого заболевания у белых мышей (А. А. Смородинцев, 1939; Е. Н. Левкович, 1941). Насыщенность вирусом у различных особей и различных видов клещей может быть различной (Е. Н. Левкович, А. Л. Думина, 1958). Следовательно, при кровососании в организм человека может поступить разное количество вируса. Дальнейшее развитие заболевания связано с проникновением вируса, главным образом гематогенным путем, в центральную нервную систему. Однако степень выраженности клинических симптомов значительно варьирует. В одних случаях у людей восприимчивых развивается выраженное заболевание, у других наблюдаются abortивные и бессимптомные формы, оставляющие после себя иммунитет. Недостаточно ясны причины, обуславливающие типично протекающие и стертые формы клещевого энцефалита.

Эпидемиология. Основным переносчиком и хранителем вируса в природе являются клещи. Гипотеза об иксодовых клещах как передатчиках энцефалита была впервые выдвинута Л. А. Зильбером в 1937 г. и получила полное подтверждение в опытах прямого выделения возбудителя из клещей (Н. В. Рыжов, А. Н. Скрынник, 1939) и в успешности противоклещевой профилактики.

Организм клеща *I. persulcatus* является благоприятной средой для размножения вируса. У экспериментально зараженных клещей этого вида вирус, интенсивно размножаясь, достигает максимальной концентрации к 40-му дню после инфицирования. За этот период количество вируса возрастает в 1000 раз по сравнению с содержанием его в клещах в первые дни после заражения (А. К. Шубладзе, Г. В. Сердюкова, 1939). К 6-му дню после кормления вирус проникает во все органы клеща. Наибольшее количество вируса обнаруживается в кишечнике, половом аппарате и слюнных железах (Е. Н. Павловский, В. Д. Соловьев, 1940, 1941). Последнее способствует диссеминации вируса среди животных — прокормителей клещей, в организм которых вирус проникает из слюнных желез в период кровососания. Значительная концентрация возбудителя в яичнике создает предпосылки для трансвариальной передачи клещами вируса потомству.

Наряду с клещами *I. persulcatus* переносчиками служат *D. silvagus* (Н. В. Рыжов, А. Н. Скрынник, 1939) и *H. consinna* (А. В. Козлова, В. Д. Соловьев, 1941).

Изучение клещевого энцефалита в западных районах нашей страны привело к выявлению переносчика *I. ricinus* (М. П. Чумаков, 1944).

Возможность экспериментального инфицирования и спонтанная зараженность в природных условиях установлены также у клещей *D. marginalis* (И. М. Горшкова и др., 1959), *D. pictus*, *Haemaphysalis japonica douglasi* (Л. А. Верета, Л. М. Сушкина, 1960; Н. П. Беликова, Л. Г. Татаринова, 1960), *I. plumbeus* (С. П. Карпов, Ю. В. Федоров, 1963).

В последнее время внимание исследователей привлекают гамазовые клещи, которые были найдены инфицированными в естественных условиях, а в эксперименте оказались способными передавать возбудителя животным при кровососании (Е. Н. Левкович, А. А. Тагильцев, 1956; Г. Х. Гильманова, В. А. Бойко, Г. Н. Лапшина, 1959). Аналогичные данные получены в отношении различных видов блох, собранных с грызунов и птиц (Ю. В. Федоров, Н. И. Иголкин, 1959; Lachmajer, 1959; Г. М. Солдатов, 1960).

Некоторые авторы (А. М. Целищев, 1949; Пржесмыцкий, 1956, 1958) допускают участие комаров в передаче заболевания. В частности, сообщалось об опытах передачи вируса животным инфицированными комарами при кровососании (Zoltowski, Wroblewska-Mularczykowa, 1960). Но необходимыми условиями успешного переноса были высокий титр вирусной суспензии, короткие промежутки в сосании и не менее 8 комаров для инфицирования одной мыши. Skierska в 1959 г. (цит. по С. П. Карпову и Ю. В. Федорову, 1963) выделила вирус клещевого энцефалита из комаров *Aedes*, отловленных в районе Беловежской пуши. Однако необходимо указать на быстрое освобождение комаров от введенных больших доз вируса.

Многочисленные эпидемиологические наблюдения свидетельствуют о том, что гамазовые клещи, блохи и комары не имеют существенного значения в инфицировании человека. Вместе с тем нельзя полностью исключить возможность при определенных обстоятельствах передачи комарами заболевания человеку. Гамазовые же клещи и блохи, не играя роли в передаче инфекции человеку, по-видимому, имеют большое значение в эпизоотологии клещевого энцефалита. Основными переносчиками вируса клещевого энцефалита являются иксодовые клещи.

Длительное сохранение вируса энцефалита в клещах и передача его трансвариальным путем потомству показывают, что клещи являются не только переносчиками, но и хранителями вируса в природе. Очевидно также, что вирус сохраняется в переносчиках в течение зимнего периода. Об этом свидетельствуют экспериментальные данные и обнаруженная в очагах клещевого энцефалита спонтанная зараженность клещей в ранне-весеннее время, вскоре после таяния снега. Передача возбудителя по линии метаморфоза и через инфицированные яйца потомству наблюдалось у многих видов — переносчиков клещевого энцефалита: *I. persulcatus* (М. П. Чумаков, 1939), *D. silvagus* (Н. В. Рыжов, А. Н. Скрынник, 1940), *H. consinna* (А. В. Козлова, В. Д. Соловьев, 1941), *I. ricinus* (М. П. Чумаков, Г. А. Найденова, 1944) и др.

В последнее время детально изучена трансфазная передача возбудителя у клеща *I. ricinus* (Benda, 1958). Подтверждено, что у инфицированных клещей вирус сохраняется в инфекционном состоянии в процессе метаморфоза. Однако оказалось, что некоторые генерации личинок не способны передавать инфекцию при кровососании. Последнее свидетельствует о возможности локализации вируса только в кишечнике. В условиях естественной зимовки в личиночной стадии клещи *I. ricinus* сохраняют вирус 102 дня (Řeháček, 1960).

Количество естественно инфицированных клещей (вирусофорность) в природных очагах не превышает 10%, но в Туганском районе Томской области вирусофорность была установлена у 10—19,5% клещей (А. Г. Колмакова, Ю. В. Федоров, 1961), а в некоторых районах Кемеровской области — даже у 40% (Е. Н. Левкович, 1954). Следовательно, вирусофорность клещей не является величиной постоянной. По-видимому, в природных условиях наряду с диссеминацией вируса идет процесс освобождения клещей от вируса.

Установлено, что показатели зараженности клещей не находятся в прямой зависимости от численности тех или иных видов в природе. Сравнительное изучение заражаемости клещей *I. persulcatus* и *H. concinna* (Е. Н. Павловский, В. Д. Соловьев, 1940, 1941) показало, что условия размножения вируса в организме клещей неравнозначны. Вирус в *I. persulcatus* распространялся более интенсивно и находился в большей концентрации, чем в клещах *H. concinna*. Инфицированность клещей *I. persulcatus* и *I. ricinus* в западных районах, эндемичных по клещевому энцефалиту, оказалась примерно одинаковой (П. А. Петрищева, Е. Н. Левкович, 1945). Следует учесть, что в некоторых очагах европейской части страны последний вид является доминирующим.

Приведенные данные свидетельствуют о неравнозначности разных видов иксодовых клещей в эпидемиологии клещевого энцефалита.

Заражение человека в восточных районах страны происходит в основном через клещей *I. persulcatus*, а в западных — через *I. ricinus*. Вместе с тем роль других видов иксодовых клещей не должна приуменьшаться, так как в некоторых пунктах их зараженность может быть значительной.

В Красноярском крае клещ *I. persulcatus* в связи с ландшафтной особенностью территории почти не встречается. Преобладающим здесь видом является *H. concinna*, который и служит основным резервуаром и переносчиком инфекции в данном очаге (М. С. Давыдова, 1955). Аналогичную роль основного резервуара и переносчика вируса клещевого энцефалита играет клещ *D. marginatus* в Кустанайской области Казахстана (И. М. Горшкова и др., 1959).

Исследования, проведенные Л. А. Верета и Л. М. Сушкиной (1960) в южной части Хабаровского края, показали, что в очаге Теплое Озеро—Лондоко в 1957 г. преобладал клещ *H. concinna* (55,7%). *I. persulcatus* и *D. silvagens* составляли соответственно 34,3 и 10%, при этом из 19 партий клещей *H. concinna* авторами было выделено 19 штаммов вируса клещевого энцефалита. Из такого же числа партий клещей *D. silvagens* было выделено 17 штаммов, а из 32 партий *I. persulcatus* выделен 31 штамм.

Следовательно, в отдельных ландшафтно-географических зонах доминирующими переносчиками могут служить *H. concinna*, *D. marginatus* и некоторые другие, все же основными видами переносчиков являются клещи *I. persulcatus* и *I. ricinus*. Первый представляет собой главный источник возбудителя инфекции в районе Урала, Сибири и Дальнего Востока, т. е. в районах с наиболее высокой заболеваемостью, второй встречается (а иногда и преобладает) в некоторых западных районах (Ленинградская, Калининградская и другие области).

На Урале, Дальнем Востоке и в Восточной Сибири клещ *I. persulcatus* обитает в хвойных, широколиственных и смешанных лесах, а в Западной Сибири и Куйбышевской области — также в лесостепных районах. В Казахстане (Н. Г. Галузо, 1950) лесной клещ обнаруживается в лесах, пойменных лугах (тугаях), на лужайках, в лиственных и еловых лесах, на обочинах тропинок и пахотных участках, среди чистых и смешанных лиственных и хвойных лесов. В европейской части СССР *I. persulcatus* обитает в смешанных хвойно-лиственных лесах с кустарниковым подлеском (А. И. Ходоковский, 1948). За пределами сплошных лесных



Рис. 29. Стация очага клещевого энцефалита в Калининской области.

массивов лесной клещ может встречаться в небольших количествах в отдельных, часто незначительных лесных насаждениях (рис. 29 и 30).

Нередко отдельные клещи обнаруживаются в садах и парках на территории крупных городов (В. М. Попов, 1959). По-видимому, появление клещей в изолированных



Рис. 30. Стация очага клещевого энцефалита в Хабаровском крае.

участках лесных насаждений и в городской черте объясняется заносом их из основных лесных биотопов птицами и мелкими животными.

Иксодовые клещи — истинные паразиты. Они могут длительное время существовать без пищи, но размножение их и метаморфоз органически связаны с паразитированием на животных. Круг животных, хозяев иксодовых клещей, чрезвычайно велик, он охватывает практически всех млекопитающих и птиц. На человека нападают почти исключительно взрослые клещи, что и определяет основную роль последних в инфицировании. Следует иметь в виду, что степень за-

клевывания различных видов животных и птиц бывает разной. В. М. Попов (1956), проводивший наблюдения в Западной Сибири, установил следующую встречаемость предимагинальных фаз лес-

На лошадях и коровах — 11%.
Животные — хозяева клещей — 11%.

Различные виды животных из них заражены клещами.

С эпидемиологической точки зрения у них вирусемия.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

Сроки циркуляции вируса после экспериментального заражения — до 15 дней, ежедневно.

ного клеща на животных: бурундук — 43,27, хомяк — 13, лесная мышь — 10, белка — 8,3, землеройка-бурозубка — 5,5, рыжая полевка — 4,1, красная полевка — 3,3, узкочерепа полевка — 1,9, полевка-экономка — 0,9, водяная полевка — 0,26. Следовательно, в числе прокормителей предимагинальных фаз лесного клеща бурундук занимает первое место. Важную роль в прокормлении клещей имагинальной фазы играют крупные дикие животные. В частности, отмечается заклещевление зайца, рыси, барса, оленя, лося уссурийского, кабарги, дальневосточной лисицы, волка, енотовидной собаки, бурого медведя и пр. (Д. И. Благовещенский, 1948; А. Г. Панов, 1956). В населенных пунктах половозрелые самки клещей прокармливаются на рогатом скоте, козах и собаках, причем наблюдается выраженное заклещевление домашних животных. Так, в Минской области в 1955 г. в среднем с коровы было собрано около 100 клещей, с козы — 20 (В. И. Вотяков, Е. И. Смирнова, 1959). Пораженность животных клещами в Казахстане, по данным С. И. Рыбалко (1958), составляла: крупного рогатого скота — 51%, собак — 38%, кошек — 35%, лошадей — 27%.

На лошадях и коровах в Приморском крае преобладают *D. silvaticus*, на собаках — *H. concinna* (Н. В. Рыжов, А. Н. Скрынник, 1939). Животные — хозяева клещей неизбежно включаются в циркуляцию вируса клещевого энцефалита.

Различные виды животных могут быть инфицированы при кровососании на них зараженных клещей и могут стать источником заражения новых партий клещей в период нахождения вируса в крови хозяина. С эпидемиологической точки зрения большое значение имеет длительность у них вирусемии. Е. С. Сарманова (1948) указывает следующие сроки циркуляции вируса в крови у восприимчивых животных и птиц после экспериментального заражения: у белой мыши и красно-серой полевки — до 15 дней, ежей — до 23 дней, чечеток — до 15 дней. У невосприимчивых или ограниченно восприимчивых животных и птиц (белые крысы, серые домовые мыши, суслики, овсянки, воробьи) вирусемия менее продолжительна и длилась 4—6 дней. У бурундука при бессимптомной инфекции вирус в крови обнаруживался в течение 15 дней. На восприимчивость к вирусу было испытано большое число различных млекопитающих и птиц. Из диких животных чувствительными к вирусу клещевого энцефалита оказались волчата, ежи, полевки обыкновенные и восточные, пеструшки степные, хомячки Эверсмана, мыши домовые и др., из птиц — чиж, чечетки, щеглы, реполовы, зяблики, воробьи, клесты и голуби. Многие виды диких грызунов и птиц в результате искусственного инфицирования переносят бессимптомную инфекцию, однако независимо от выраженности клинических симптомов вирус в их организме может сохраняться длительное время. В природных очагах энцефалита установлено вирусоносительство у многих видов животных: у бурундука, красно-серой полевки, крота уссурийского, ежа амурского, мыши желтогорлой, полевки европейской рыжей, полевки сибирской рыжей, стадной полевки, полевок обыкновенной и пашенной, зайца, белки, полевой мыши, лесной мышовки, обыкновенного хомяка, краснощекого суслика.

Следует отметить, что у подавляющего большинства животных вирусоносительство обнаружено путем выделения вируса из мозга. Исключение составляет выделение вируса из крови ежа (В. Д. Соловьев, 1941), выловленного в эпидемический период и доставленного в лабораторию, по-видимому, в инкубационном периоде, так как вскоре у животного появились симптомы энцефалита. К заражению вирусом клещевого энцефалита восприимчивы также козы и овцы. У последних после интрацеребрального заражения заболевание, возникающее на 5—7-й день, протекает тяжело и заканчивается смертью на 2—3-й день после начала болезни. При подкожном заражении наблюдается кратко-

временное повышение температуры. Вирус регулярно обнаруживается в центральной нервной системе, реже в крови и внутренних органах (Л. А. Зильбер, А. К. Шубладзе, 1944).

У коз клещевой энцефалит протекает с потерей аппетита, вялостью, иногда менингеальными симптомами и параличом задних конечностей (Н. П. Крещенко, 1946). Молоко их принимает красноватый оттенок, и при отстаивании на дне появляется слизисто-кровянистый осадок. В крови коз вирус находится в течение 3, а в молоке 8 дней после заболевания (С. Г. Дроздов, 1955). Коровы к вирусу не восприимчивы, но у них также наблюдается вирусемия (Grešikova, 1958).

Приведенные данные свидетельствуют о значении домашних животных в качестве временных резервуаров вируса в очагах.

Птицы играют определенную роль в прокормлении клещей *I. persulcatus* и могут восполнять дефицит мелких млекопитающих — основных прокормителей в периоды их депрессии. На птицах клещи обнаруживаются главным образом в нимфальной и личиночной фазах. Наибольшее заклещевление за счет *I. persulcatus* обнаруживается у птиц, обитающих в нижнем ярусе леса. У птиц, селящихся в кустарниковых порослях и на лесных полянах, типичных местах обитания *D. silvatum* и *Haemaphysalis concinna*, естественно, преобладают эти виды клещей. Особенно сильно заклещевлены птицы, которые, долго находясь на земле и добывая корм, ворошат траву и кустарники (Д. Г. Крылов, Б. Д. Васильев, Ю. А. Рудяков, 1959). В наблюдениях Ю. В. Федорова (1958) из отстрелянных 39 видов птиц прокормителями лесного клеща оказалось 19 видов: дрозд-рябинник, певчий и белобровик, овсянка обыкновенная и белошапочная, конек лесной, поползень обыкновенный и др. Птицы не только разносят предимагинальные фазы иксодовых клещей, но вследствие вирусемии сами становятся источниками вируса для клещей. Впервые восприимчивость некоторых видов птиц (чижи, чечетки, щеглы) к вирусу клещевого энцефалита была установлена В. Д. Соловьевым (1941, 1944). В последующем спонтанная зараженность в эпидемических очагах клещевого энцефалита была выявлена у рябчика, сизого дрозда, овсянки, поползня, синего соловья (А. И. Москвин, 1940), конька лесного, зяблика, дрозда (Ю. В. Федоров, 1963). В 1960 г. в Иркутске были случаи заболеваний домашних голубей, сопровождавшихся параличами шеи и крыльев и падежом молодняка. От больных птиц было выделено несколько штаммов вируса клещевого энцефалита (А. А. Васенин, Р. Р. Живоляпина, В. А. Перевозчиков, 1960). Вирусоносительство установлено также у обыкновенного скворца (Н. А. Столбов, И. А. Ерофеев, 1960), вертишейки, славки-завирушки, большой синицы, дубровника, полевого жаворонка (В. А. Краминский и др., 1963).

Трудно с определенностью назвать виды птиц, имеющих наибольшее значение в рассеивании вируса клещевого энцефалита, однако приведенные данные свидетельствуют об их определенном участии в циркуляции его в природных условиях. Птицы могут диссеминировать вирус по территории природного очага и на большие расстояния в результате далеких межконтинентальных и внутриконтинентальных миграций. Важно отметить, что птицы могут рассеивать инфицированных клещей и в населенных пунктах (парки, сады, скверы и приусадебные участки). Этим, по-видимому, можно объяснить нападение клещей на человека в черте города.

В последнее время в качестве резервуаров вируса рассматриваются также летучие мыши, у которых обнаруживается длительная вирусемия в период зимовки и после нее (Nosek et al., 1961).

Таким образом, циркуляция вируса клещевого энцефалита осуществляется с участием широкого круга домашних и диких животных, которые способствуют диссеминации вируса среди клещей. Вместе с тем в

результате кровососания вирусиформных клещей происходит естественная иммунизация животных. Об этом свидетельствуют антитела, обнаруживаемые в крови диких и домашних животных — прокормителей клещей. Исследование сывороток диких животных (бурундуки, ежи и пр.), а также коров и лошадей, проведенное В. Д. Соловьевым (1944), позволило выявить антитела у значительного числа обследованных животных. Питание на таких животных клещей-вирусоносителей, по-видимому, ведет к нейтрализации вируса и освобождению от него клещей. Следовательно, в природе животные, которые приобрели иммунитет, играют значительную роль в качестве фактора, ограничивающего распространение вируса. Следует особо подчеркнуть, что высокий уровень антител может обнаруживаться не только у восприимчивых, но и у резистентных животных в результате повторных инокуляций вируса. Поэтому можно с полным основанием считать, что в природных очагах клещевого энцефалита для численности вирусиформных клещей имеет значение не только видовой состав животных — прокормителей клещей, но главным образом возрастной состав животных. Молодые животные, не имеющие иммунитета, в основном способствуют диссеминации вируса, в то время как животные, обитающие в очаге более одного сезона и, вероятно, являющиеся иммунными, служат естественными «гасителями» вирусиформности клещей. Последним обстоятельством можно объяснить также затруднения, возникающие при выделении вируса из сытых клещей. Е. Н. Павловский (1941) полагает, что антитела иммунной крови животного-донора нейтрализуют вирус в вирусиформном клеще. По мнению А. Г. Панова (1956), иммунобиологические влияния являются решающими в ограничении диссеминации вируса. Эти влияния, по-видимому, лежат в основе колебания вирусиформности клещей и могут приводить к полному угасанию очага.

В угасании и исчезновении очагов клещевого энцефалита существенное значение имеет также хозяйственная деятельность человека, которая может сопровождаться вытеснением отдельных членов биоценоза, обеспечивающих циркуляцию вируса. Если культурные преобразования природы исключают возможность существования клещей-переносчиков, радикально уничтожаются также и очаги клещевого энцефалита. Однако природные очаги клещевого энцефалита могут длительное время существовать рядом с человеческим коллективом, сохраняя свою потенциальность. В последнем случае наряду с заболеваемостью отмечается естественная иммунизация населения.

Установлено, что больной человек не является источником возбудителя инфекции для окружающих здоровых людей. Самый тесный контакт медицинского персонала с больными в лечебных учреждениях не ведет к развитию заболевания.

Большинство заболевших в анамнезе указывают на присасывание клещей. По данным Т. А. Поповой, частота присасывания клещей у заболевших в различных очагах составляет около 80%. На Дальнем Востоке они отмечались у 80%, в Кемеровской области — у 80,5%, в Куйбышевской — у 85% заболевших.

Вероятность контакта с клещами в очагах клещевого энцефалита практически очень высока. Обычно клещи подстерегают прокормителей вдоль троп животных, где они и обнаруживаются в наибольшем количестве. Клещи могут переползать также на лиц, ухаживающих за скотом, который приносит много клещей после пастбы на опушках леса. Клещ проникает под одежду человека и чаще всего присасывается в области плеча, груди, шеи и головы (рис. 31).

Кровососание клеща обычно нечувствительно, так как его слюна содержит обезболивающее вещество. Кровососание продолжается 4–6 дней и более с увеличением размеров клеща в 60–120 раз (Г. С. Первомайский, 1941).

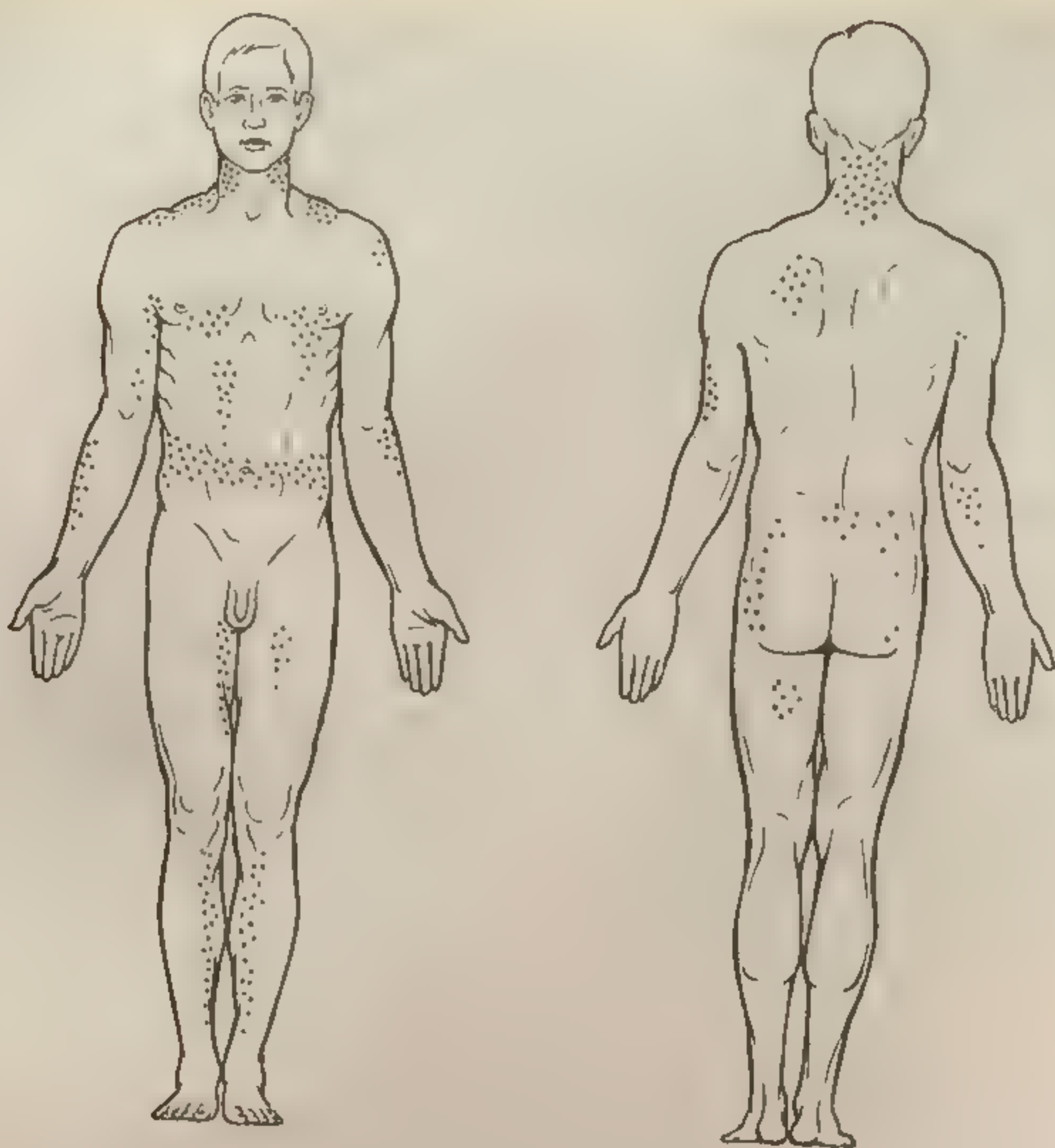


Рис. 31. Основные места присасывания клещей — переносчиков клещевого энцефалита (по П. И. Мариковскому).

Роль клещей в заболеваемости клещевым энцефалитом особенно отчетливо выявляется при сопоставлении количества клещевых «покусов» и динамики заболеваний (рис. 32).

На распределение клещей в природных станциях существенное влияние оказывают микроклиматические особенности местности, вследствие чего является мозаичность клещевых очагов. Последнее нередко обуславливает значительные различия в заболеваемости коллективов, работающих на смежных участках леса. Участки, опасные для человека, могут находиться рядом с безопасными.

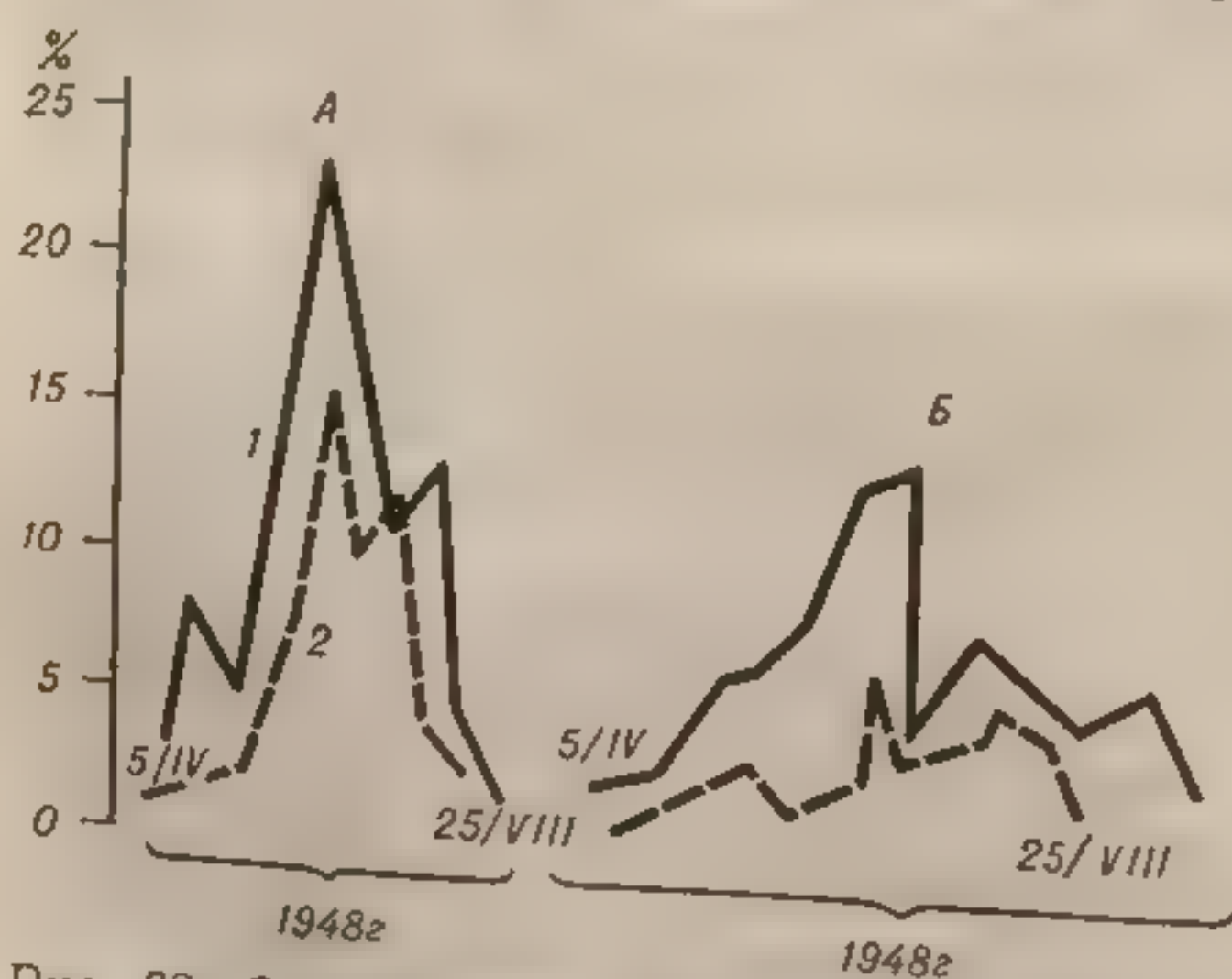


Рис. 32. Соотношение заболеваемости клещевым энцефалитом и количества клещевых «покусов».

А — новый очаг клещевого энцефалита; Б — старый действующий очаг; 1 — среднее число «покусов» за декаду, 2 — подекадное распределение числа заболеваний в процентах к годовой заболеваемости

Заклещевление людей, работающих в лесу в эпидемический период, зависит не только от численности клещей, но и от многих других обстоятельств, в частности от выпаса скота вблизи мест работы людей. Необходимо учитывать, что уменьшение числа случаев заболеваний или даже полное их отсутствие в эпидемическом сезоне может не быть связанным с изменением численности вирусиферных клещей. В очагах с большей плотностью

Заклещевление людей, работающих в лесу в эпидемический период, зависит не только от численности клещей, но и от многих других обстоятельств, в частности от выпаса скота вблизи мест работы людей. Необходимо учитывать, что уменьшение числа случаев заболеваний или даже полное их отсутствие в эпидемическом сезоне может не быть связанным с изменением численности вирусиферных клещей. В очагах с большей плотностью



Рис. 33. Сезонное распределение клещевых «покусов» в Хабаровском крае.

клещей может быть достигнута самая высокая степень заклещевления. При сопоставлении «покусов» и заболеваемости клещевым энцефалитом, можно отметить, что энцефалит является одной из важнейших болезней, передаваемых клещами. Этот процесс может возобновляться при соприкосновении человека с активными клещами, касавшимися с активными клещами, а также с активными клещами, прибывшими из других регионов (Белый, 1961). Таким образом, энцефалитом не всегда можно объяснить все случаи заболевания. Их соотношение с клещевыми «покусами» и, следовательно, с численностью клещей, носит случайный характер.

Для оценки реальной заболеваемости клещевым энцефалитом, необходимо учитывать не только количество клещевых «покусов», но и численность клещей, а также численность населения. В весенне-летний сезон энцефалита, наблюдается увеличение числа заболеваний. При длительности заболевания, определяющей степень тяжести заболевания, в первой половине лета отмечается увеличение числа заболеваний.

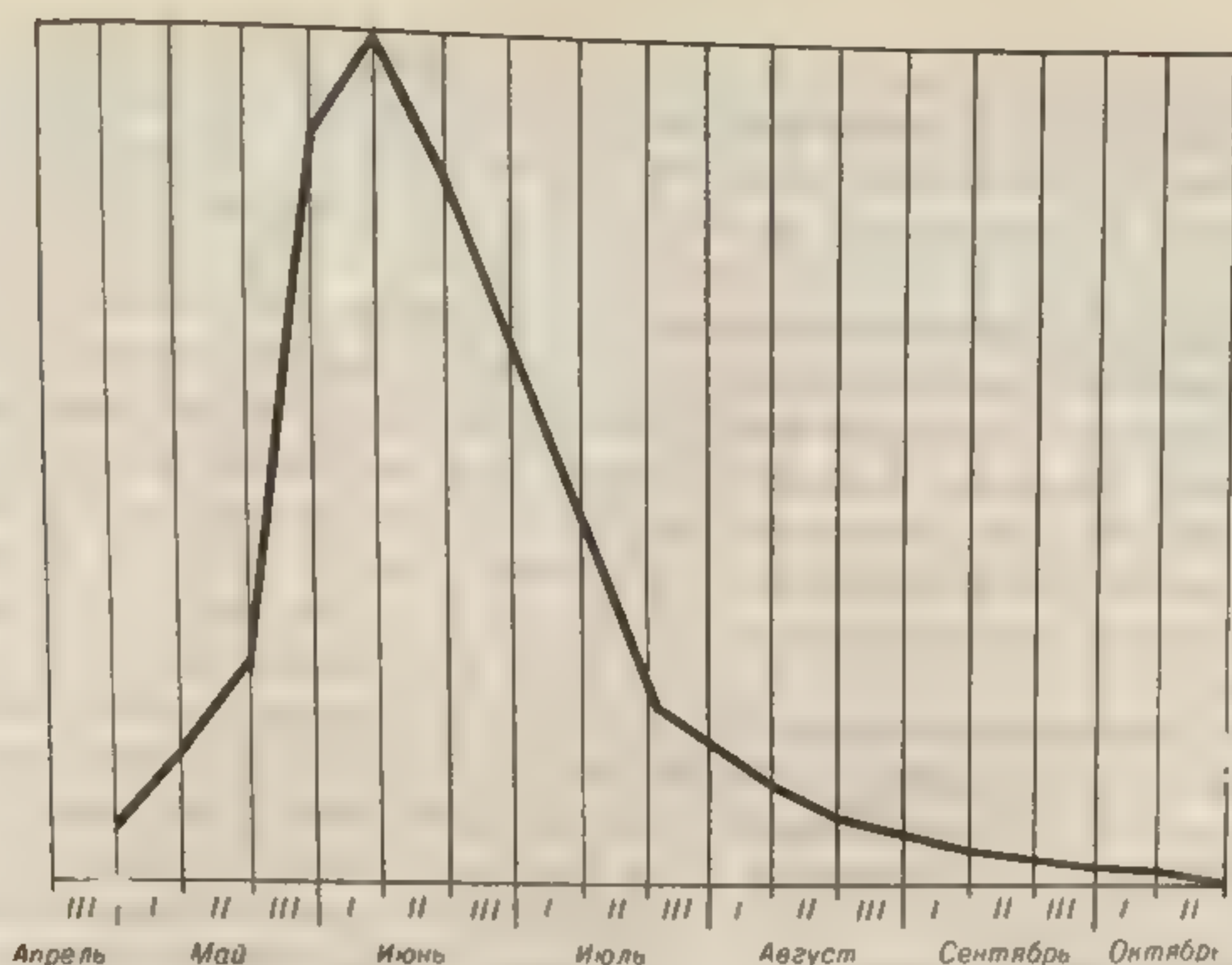


Рис. 33. Сезонность заболеваемости клещевым энцефалитом в Хабаровском крае (в процентах к годовому итогу) (по А. Г. Панову).

клещей может быть меньше случаев заболеваний, чем в очагах с меньшей степенью заклещевления. Такое несоответствие может наблюдаться при сопоставлении «старого» и «нового» действующих очагов и является следствием иммунизации при длительном контакте людей с очагом клещевого энцефалита. Процесс естественной иммунизации населения является одной из важных эпидемиологических особенностей клещевого энцефалита. Этот процесс может привести к мнимому угасанию очага, который может возобновиться даже через несколько лет за счет лиц, впервые соприкасающихся с природным очагом, или детских контингентов. Высокая заболеваемость всегда отмечалась в коллективах, впервые соприкасавшихся с активными природными очагами энцефалита. Так, показатель заболеваемости в 1936—1940 гг. на Дальнем Востоке составлял у вновь прибывших 137, а у старожилов 57 на 10 000 человек (А. Н. Шаповал, 1961). Таким образом, интенсивность заболеваемости клещевым энцефалитом не всегда соответствует уровню заклещевления. Заболеваемость и естественная иммунизация населения — параллельно идущие процессы. Их соотношение определяется большим числом факторов, важнейшими из которых являются распространение клещей-вирусоносителей, восприимчивость к инфекции и условия контакта людей с природным очагом.

Для оценки реальной эпидемиологической обстановки используют количественные показатели риска заражения: а) среднемноголетние данные заболеваемости на 100 000 населения; б) частота нападения клещей на человека; в) результаты массового серологического обследования населения.

Весенне-летняя сезонность — одна из характерных черт эпидемиологии энцефалита, наблюдаемая повсеместно во всех очагах болезни (рис. 33). На человека нападают взрослые клещи — вирусоносители, являющиеся источником возбудителя инфекции; их активное состояние в природе определяет сезон заболеваемости.

При длительности эпидемического периода в 4—5 месяцев первые единичные заболевания отмечаются чаще всего во второй половине апреля — первой половине мая. Максимум заболеваемости, как правило, регистрируется в июне, затем она снижается и со второй половины июля отмечается опять в виде единичных случаев.

Сезонность энцефалита обусловлена периодом максимальной активности клещей. Перезимовавшие вирусофорные клещи являются источником возбудителя инфекции и их первое нападение на людей находится в прямой связи с наступлением весеннего потепления и таянием снегового покрова.

Определение начала эпидемического сезона очень важно для своевременной организации противоэпидемических мероприятий, в частности предохранительной вакцинации. Однако имеют значение не только метеорологические факторы и наличие вирусофорных клещей, но и наличие в данном месте и в данное время восприимчивого человека, а также условия его деятельности и контакта с источником инфекции. Взаимосвязь этих элементов определяет и дальнейшее развитие эпидемического процесса.

Конец эпидемического сезона приходится на июль, но единичные заболевания могут наблюдаться в сентябре, чаще они относятся к первой половине августа. Описаны заболевания клещевым энцефалитом даже в зимнее время (А. И. Шаповал, 1940; В. М. Кантер, 1948). Если здесь не было возможных диагностических ошибок и если принять эти редчайшие случаи за достоверные, то их можно объяснить растянувшимся инкубационным периодом.

Рассматривая сезонность клещевого энцефалита, начало и конец эпидемического периода, следует указать на значение разного видового состава клещей, обитающих в очагах. В этом отношении наиболее ярким примером являются наблюдения, проведенные в Ленинградской области. К. Н. Кленовым показано, что по видовому составу клещей очаги атипичного клещевого энцефалита делятся на участки с исключительным распространением *I. persulcatus*. В этих местах заболевания начинаются в конце апреля — начале мая, достигают максимума в конце мая и в июне, затем заболеваемость резко снижается и прекращается в сентябре. Далее, имеются участки с исключительным распространением *I. ricinus*, где сезонность заболеваемости сдвигается к летним месяцам, а ее максимум наблюдается в июле и августе; в сентябре заболеваемость уменьшается, но еще продолжает регистрироваться весь месяц. На участках со смешанной фауной клещей заболеваемость зависит от преобладания *I. persulcatus* (ранние месяцы) и *I. ricinus* (поздние месяцы).

Клещевым энцефалитом болеют как мужчины, так и женщины, однако в большинстве очагов инфекции среди заболевших преобладают лица мужского пола. На Дальнем Востоке на мужчин приходилось 69% числа заболеваний, в Свердловской области 71,7% (М. Г. Гольдельман, В. В. Горохова, 1948), в Красноярском крае — 68,4% (В. А. Коршунова, 1957). Сравнительное благополучие среди женщин объясняется, по-видимому, тем, что на лесных работах обычно заняты люди, крепкие в физическом отношении. В условиях Западной Сибири женщины болеют так же часто, как и мужчины. Например, по данным С. П. Карпова (1956), среди заболевших жителей Томска мужчины составляли 53,6%, женщины — 46,4%. Особенно заметно это проявляется в Омской области, где в 1953 г. на долю женщин приходилось 61%, а на долю мужчин — 39% (Т. Н. Закоркина, 1958).

Заболеванию подвержено население всех возрастных групп. Среди старожилков постепенно с возрастом формируется иммунная прослойка, возникающая в результате латентной или клинически выраженной инфекции.

Некоторые авторы обращают внимание на особую предрасположенность к заболеванию лиц молодого возраста (Л. И. Добрынина, 1956; И. М. Утницкая, 1957; А. Н. Шаповал, 1961). В обжитом очаге в окрестностях населенных пунктов с большим числом вирусофорных клещей отмечается повышение заболеваемости среди детей.

Клещевым энцефалитом обычно заболевают лица, кратковременно или длительно находящиеся в лесу и подвергающиеся нападению клещей. Поэтому заболеваемость может носить более или менее выраженный профессиональный характер. В первичных очагах необжитой тайги заболеваемость регистрируется преимущественно среди работников лесопромхозов и геологоразведочных партий. В 16-летних наблюдениях А. Г. Панова (1956) в одной из восточных областей состав переболевших по роду занятий распределялся следующим образом: лесорубов было 54,2%, жителей таежных поселков (главным образом члены семей лесорубов) — 24%, колхозников — 5,2%, дорожных строителей — 11,5%, изыскателей — 4,1%, охотников — 1%; следовательно, $\frac{2}{3}$ переболевших относятся к лицам лесных профессий и их семьям.

Однако в последние годы заметно изменилось соотношение различных профессиональных групп населения среди заболевших, так как в заболеваемости большую роль стал играть бытовой контакт городских жителей с природными очагами клещевого энцефалита. Горожане обычно заражаются во время прогулок в лес, сбора ягод, грибов и пр., а также при работе в лесу, на огородах.

Клещевой энцефалит после выздоровления оставляет длительный и прочный иммунитет. До настоящего времени не известны случаи повторного заболевания клещевым энцефалитом у людей. В крови выздоравливающих, как правило, обнаруживаются специфические антитела, которые могут быть выявлены в реакциях нейтрализации, связывания комплекта и торможения гамагглютинации. Вируснейтрализующие антитела накапливаются в крови довольно медленно, достигая максимума через $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ месяца, и сохраняются многие годы. Какого-либо параллелизма между формой заболевания и интенсивностью накопления антител не отмечено.

Антитела служат бесспорным доказательством наличия иммунитета.

Накопление вируснейтрализующих антител наблюдается также у лиц, подвергнутых вакцинации, и у людей, длительно живущих в очагах энцефалита. Процент людей, имеющих в крови антитела, повышается в соответствии с интенсивностью контакта человека с тайгой. Вместе с тем доказано, что в крови людей, постоянно соприкасающихся с больными энцефалитом (обслуживающий медицинский персонал), но не бывавших в тайге, отсутствуют противэнцефалитные антитела. Косвенные доказательства того, что накопление антител в крови населения из очагов энцефалита обязано своим происхождением контакту с зараженными клещами, вытекают из положительных результатов иммунологического обследования животных, которые являются основным объектом нападения половозрелых пастбищных клещей. Вируснейтрализующие антитела к вирусу клещевого энцефалита обнаруживаются не только у крупных сельскохозяйственных животных, но и у диких грызунов, обитателей очагов энцефалита, которые также подвергаются нападению клещей.

Профилактика. В настоящее время для борьбы с клещевым энцефалитом разработан комплекс профилактических мероприятий, направленных на разные звенья эпидемической цепи.

Так как установлено, что переносчиком болезни и основным резервуаром вируса являются иксодовые клещи, профилактические мероприятия направлены в первую очередь на истребление клещей и предупреждение их укусов. Важная роль в предупреждении заболеваний принадлежит также массовой искусственной иммунизации населения в очагах клещевого энцефалита, а в отдельных случаях применению специфического γ -глобулина.

В борьбе с клещами применяются меры общественной и личной профилактики.

Оптимальные условия для существования клещей *I. persulcatus* создаются в густых захламленных лесах с развитым подлеском, травяным

покровом и толстой лесной подстилкой. Поэтому радикальным методом ликвидации очагов энцефалита может быть рациональное изменение ландшафта. Особенно это применимо в антропогенных очагах, расположенных близ городов и крупных селений. Оно заключается в реконструкции лесонасаждений, в создании культурных лесных хозяйств паркового типа с направлением на светолюбивые лесные породы. Прореживание насаждений с целью доступа солнечного света снизит относительную влажность воздуха и изменит характер лесной подстилки, а это будет губительным для клещей. Расчистка кустарника, валежника, сучьев и дуплистых деревьев приведет к уменьшению численности хозяев клещей — грызунов.

Уменьшению численности клещей способствуют благоустройство пастбищ, усиленная их эксплуатация и смена, а также выпас скота на культурных пастбищах. На вспаханной почве значительно ухудшаются условия зимовки клещей (В. М. Попов, 1959).

Во избежание привлечения заклещевленных грызунов к населенным пунктам не следует вблизи них устраивать места свалок отходов и мусора.

Эффективны палы — сжигание травянистой растительности в степных и лесостепных местностях ранней весной, сразу после таяния снега.

При разбивке лагерей в лесу для размещения организованных коллективов должна проводиться предварительная очистка территории от низкорослого кустарника и травянистой растительности. За несколько дней до заселения территорию, а также прилегающий лес обрабатывают 10% dustом ДДТ или гексахлорана из расчета 3—5 кг (по действующему началу) на 1 га площади (можно также в виде водной суспензии и эмульсии). Путем опыления или опрыскивания обрабатывают также дороги и лесные тропы на 2—3 м вглубь. Для разбивки отдельных палаток рекомендуется очищать площадки размером не меньше 20 м². Можно применять опрыскивание один раз в 7—10 дней краев площадки 10% раствором лизола или нафтализола или другими отпугивающими клещей веществами. Прежде чем воспользоваться травой для подстилки, ее необходимо подвергнуть солнечному облучению в течение 3—4 часов.

Мероприятием, косвенно направленным на снижение численности клещей, является истребление мышевидных грызунов — прокормителей личинок и нимф. Последнее вне населенных пунктов следует ежегодно проводить в весенний период в местах их скопления — стациях переживания. Сокращению стаций переживания способствуют соблюдение правил агротехники, уборка урожая в сжатые сроки, ликвидация остатков соломы и мякины. В полевых условиях для истребления мышевидных грызунов используют пищевые отравленные приманки, опыливание норядами кишечного действия и удушающие газы (Н. М. Дукельская, 1952). Для этих же целей рекомендуется применять ловчие канавки с ямками или капканами и плашками (С. С. Фолитарек, 1949).

Одним из основных методов неспецифической профилактики инфекции является прямое истребление клещей в очагах клещевого энцефалита.

Установлено, что с помощью стойкого препарата ДДТ можно на определенных участках добиться истребления всей популяции клещей, т. е. всех фаз развития переносчика. При дозировке суспензии ДДТ 0,3 г/м² и dustа 1 г/м² гибнет соответственно 99,2 и 96,8% клещей (Н. Н. Горчаковская и др., 1953, 1954). Препараты ДДТ и гексахлорана при норме расхода не более 0,3—0,5 г технического вещества на 1 м² наносят на подстилку леса и нижний ярус растительности до 1 м высотой. Местность путем опыления или обрызгивания препаратами ДДТ и гексахлорана в зависимости от размеров предполагаемой площади обрабатывают вручную (автоматически и гидропультами), с помощью меха-

низированных распылителей (Серпа-3, тип-топ, РВ-1 и др.) и с самолетов.

Сравнительное изучение эффективности дуста и минерально-масляной эмульсии ДДТ показало, что при авиаопрыскивании оседает от 15,9 до 21,1% действующего вещества по сравнению с 7-13% дуста, оседающего при авиаопыливанием (М. А. Ларюхин и др., 1959; Н. З. Якобсон, 1960). Однако ввиду большей доступности при обработке с самолетов пользуются преимущественно дустами ДДТ.

Наряду с ДДТ применяют препараты гексахлорана, но последний менее стоек и его действие проявляется лишь на протяжении одного сезона. Вместе с тем гексахлоран оказывает по сравнению с ДДТ более быстрое действие на клещей. Поэтому им рекомендуется пользоваться при необходимости быстрого истребления клещей на местности на непродолжительное время. В применяемых на практике дозировках (3—5 кг/га по действующему началу) ДДТ и гексахлоран не оказывают заметного действия на полезную фауну леса. Однако они токсичны для человека и животных. Во избежание поступления этих препаратов в организм сельскохозяйственных животных и для предупреждения гибели пчел обработку местности рекомендуется проводить осенью, зимой по снегу или ранней весной до появления свежей зелени (апрель — май).

Препараты в этот период расходуются в дозе не более 35—50 кг на 1 га. При опыливанием с самолета АН-2 необходимо: а) на открытой местности (вырубки леса, огородные участки и т.п.) 40 кг/га; б) на закрытых лесом участках при ранне-весенних опыливаниях (по снегу), в осенний период (под снег) и в весенний период после таяния снега 50 кг/га. При использовании вертолета МИ-4С требуется: а) на открытых участках 35 кг/га; б) на закрытых лесом участках 40 кг/га.

В соответствии с решением Министерства сельского хозяйства и Министерства здравоохранения СССР от 30/V 1961 г. использование препаратов ДДТ не разрешается на участках, где имеются сенокосные угодья, посевы фуражных культур и проводится выпас скота.

Изучение эффективности обработки территории акарицидами показало необходимость одновременной обработки больших территорий. Чем крупнее обработанный участок, тем дольше он будет оставаться свободным от клещей, причем дуст ДДТ обеспечивает по сравнению с дустом гексахлорана больший эффект. Если обработанный участок невелик, то численность клещей начинает восстанавливаться довольно быстро. При обработке больших территорий численность клещей *I. persulcatus* уменьшается почти до нуля или не восстанавливается в течение 5—10 лет (Н. Н. Горчаковская, М. П. Чумаков, 1965).

Уменьшение численности переносчика существенно влияет на интенсивность эпизоотологического процесса в очаге. По данным Н. Н. Горчаковской с сотрудниками (1964), уже во втором сезоне после обработки ДДТ в 8—10 раз уменьшается число животных с антителами. Обработку ДДТ для прямого истребления клещей в природе применяют в случаях, когда большие коллективы людей связаны с лесом, являющимся очагом клещевого энцефалита. Мероприятия проводят в первую очередь в лесных массивах, где в прошлые годы регистрировались эпидемические вспышки, а во вторую очередь — на участках с эндемичными заболеваниями.

Клещи, собираясь на выпасном скоте, становятся легко доступными для истребления. Для этой цели использовались водно-масляные эмульсии, мази и дусты ДДТ и гексахлорана (И. А. Егоров, Ф. М. Леонтьев, Т. И. Маширова, 1948; Л. Н. Погодина, 1948; Л. Н. Погодина, Н. Г. Олсуфьев, 1950, и др.). Было, однако, установлено токсическое действие этих препаратов: при длительном применении они приводили к отравлению животных, а иногда и людей вследствие употребления молока и мяса этих животных. Поэтому противоклещевая профилактика осуще-

свляется путем регулярного ручного сбора клещей на скоте и выпасом скота в период активности клещей в лесу на безлесных пастбищах.

Ввиду того что препараты ДДТ представляют опасность для человека и животных, Министерство сельского хозяйства и Министерство здравоохранения СССР в своих решениях в 1960 и 1961 гг. признали необходимым ограничить применение ДДТ в растениеводстве и животноводстве и заменить его малотоксичными препаратами. Для этой цели рекомендуется хлорофос, который может быть использован также для обработки молочного и убойного скота.

Из всех групп инсектицидов самая современная — группа карбамагов. Практическое значение имеет пока только один представитель этой группы — севин (1-нафтил-метил-карбамат), синтезированный в США в 1957 г. Препарат мало токсичен для теплокровных, обладает широким диапазоном действия. Предварительные лабораторные испытания показали высокую эффективность севина в борьбе с *I. persulcatus* (Ю. М. Шадилов, 1964).

Среди клещеистребительных мероприятий значительный интерес представляет биологический метод. Он основан на культивировании и распространении некоторых перепончатокрылых насекомых, паразитирующих на клещах. В СССР в ограниченных масштабах был испытан наездник *Hunterellus hookery* (Г. С. Первомайский, 1947), который убивал нимф и, следовательно, мог быть эффективным как специфический паразит в уничтожении клещей.

Для защиты от нападения клещей необходимо носить противоклещевую специальную одежду или приспособлять обычную мужскую одежду. В последней плотно застегивают ворот, манжеты рукавов туго стягивают широкой полоской полотна, брюки заправляют в сапоги или носят ботинки с обмотками, рубашку заправляют в брюки и затягивают широким поясом. Чтобы предупредить заползание клещей за воротник, шею обвязывают платком или отпугивающей сеткой. Количество клещей, заползающих на тело человека при ношении пригнанной вышеописанным способом одежды, уменьшается в 3 раза по сравнению с обычным ее ношением (Г. С. Первомайский, К. П. Чагин, П. Е. Грачев, 1948).

Противоклещевые комбинезоны шьют из гладкой хлопчатобумажной ткани синего или стального цвета. На волосистую часть головы набрасывают копышон, прикрывающий шею, лоб, щеки и подбородок. Штаны комбинезона заправляют в высокие сапоги. Сзади комбинезон имеет глухие швы, а спереди застежку-молнию или два ряда пуговиц. Комбинезоны осматривают каждый раз после работы и хранят в нежилом помещении (Г. С. Первомайский, 1964). Эффект механических способов защиты может быть повышен применением отпугивающих веществ, которыми пропитывают сетку Павловского, носимую в виде косынки, покрывающей шею и плечи, а также нарукавники, пояс, ленту-галстук и защитные трусы (рис. 34), входящие в противоклещевой комплект (В. А. Эскин, К. П. Чагин, И. К. Мурованный, 1944).

Для защиты от нападения клещей предложено два образца комплекта: один из пояса и нарукавников, второй — из трусов, нарукавников и ленты-галстука. Пояса и нарукавники шьют из грубого полотна или из двух марлевых полос, проложенных гигроскопической ватой. Из последних (либо из плотной ветоши) шьют трусы и ленты-галстуки.

В качестве химических репеллентов для пропитывания противоклещевых комплектов применяют вещества, обладающие резким запахом: 15% эмульсию креолина, 10% мыльно-карболовую эмульсию, 20% раствор препарата СК-9 или лизольно-скипидарную смесь (2 части лизола, одна часть скипидара и одна часть воды). Однократное пропитывание комплектов этими веществами оказывает отпугивающее действие в течение 3—4 дней (Г. С. Первомайский, 1964). Репеллентное действие оказывают также эфиры фталевой кислоты — диметилфталат, дибутилфталат.

лат, диэтилфталат (С. Г. Гладких, 1955). Для этих же целей могут быть использованы диэтилтолуамид, гексамид (Г. С. Первомайский, А. К. Шустров, 1963) и каюзол-А (Е. Х. Золотарев и др., 1959, 1960). Независимо от ношения специальной противоклещевой одежды и применения репеллентов обязательными являются осмотры и взаимоосмотры одежды и поверхности тела с целью обнаружения клещей. Осмотры бывают беглыми и полными (Г. С. Первомайский, 1941). Беглые осмотры проводятся периодически, на протяжении дня, через каждые 2—3 часа. При этом клещей, обнаруженных на себе и товарищах, снимают с одежды и уничтожают. Полные осмотры

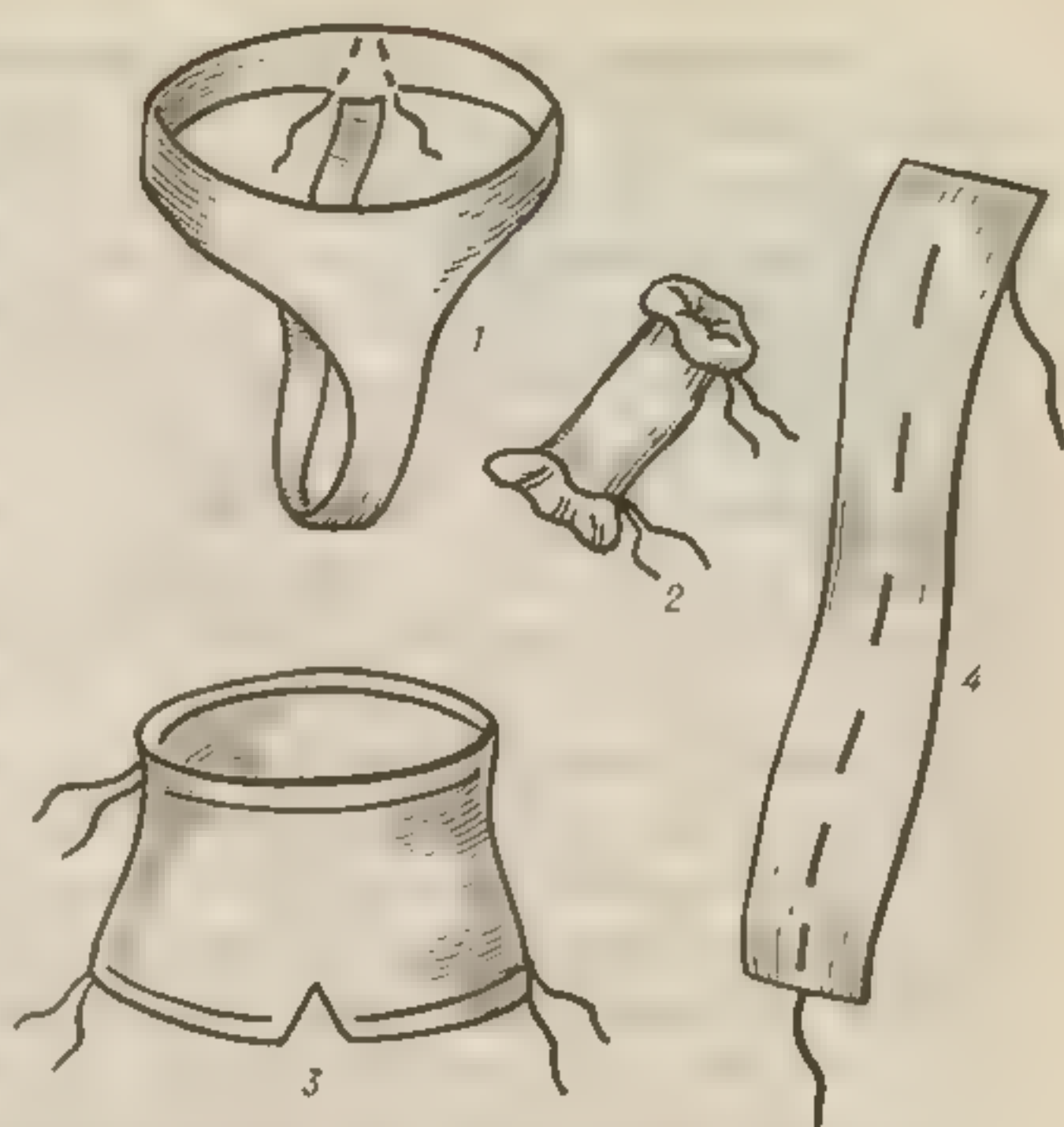


Рис. 34. Противоклещевой комплект.
1 — пояс, 2 — нарукавник, 3 — трусики, 4 — галстук.

(нательные, с раздеванием) проводят даже после кратковременного пребывания в лесу или поле, где обнаруживаются клещи. Для этого снимают всю одежду и осматривают тело (осмотр и взаимоосмотр). Особое внимание следует уделять волосистым местам. Осматривают также одежду, которую развешивают на веревке либо ином возвышающемся предмете.

Обнаруженных клещей снимают осторожно, не раздавливая и не отрывая хоботка. Для этого клещей оттягивают пальцами (лучше в перчатках) короткими и легкими подергиваниями. При резком отрывании клеща хоботок может остаться в коже. В таком случае в центре укуса остается темная несмываемая точка. Хоботок извлекают иглой, а место укуса протирают йодом, ляписом или спиртом. Для более легкого удаления клеща рекомендуется смазать его керосином или камфарным маслом либо применить петлю из прочной, нетолстой нитки. Ее накладывают вокруг прицепившегося клеща: при потягивании она обхватывает его хоботок. Подергивая за оба конца нитки, можно удалить клеща вместе с хоботком.

Большое значение в профилактике клещевых укусов имеет соблюдение мер предосторожности при нахождении в лесу. В местах, где можно предполагать наличие клещей, не следует ложиться или садиться (на траву, на заросшие травой и мхом пни и валежник). Для отдыха необходимо выбирать открытые полянки; пни и бревна надо очищать от коры.

В профилактике клещевого энцефалита важная роль принадлежит санитарному просвещению. Уведомление населения в районе распространения заболевания об опасности, связанной с нападением клещей в эпидемический период, и ознакомление его с мерами личной профилактики, значительно облегчают организацию противоэпидемических мероприятий.

Большое, часто основное, значение в борьбе с клещевым энцефалитом имеет специфическая профилактическая иммунизация населения эндемических очагов. Ориентировочные подсчеты показали, что только на территории РСФСР более 5 млн. человек, постоянно живущих или временно работающих в условиях повышенного риска заражения клещевым энцефалитом, нуждаются в вакцинации (Д. К. Львов, 1965). Она совершенно необходима для коллективов, идущих на работу в лес, где могут встретиться очаги клещевого энцефалита.

Специфическая профилактика энцефалита в настоящее время может осуществляться с помощью прививок убитой вакциной и введением специфического γ -глобулина.

Первые опыты по созданию вакцины были предприняты Н. В. Каган (1939). В дальнейшем была детально разработана технология приготовления мозговой формолвакцины и установлена ее эффективность в эпидемиологическом опыте (А. А. Смородинцев, Е. Н. Левкович, Н. Л. Данковский, 1940, 1941). Вакцина представляла собой 1—5% взвесь мозга мышей, зараженных вирусом клещевого энцефалита, обработанную формалином 1:500—1:1000.

Как показали наблюдения, проводившиеся в течение 10 лет в Томской области, среди 67 878 привитых заболеваемость была в 4 раза ниже, чем у непривитых. У первых отмечались лишь легко протекавшие стертые и менингеальные формы болезни (С. П. Карпов, Ю. В. Федоров, 1963). В эпидемиологическом опыте, проведенном в 1961—1962 гг. в Кемеровской области, среди привитых мозговой вакциной отмечалось уменьшение заболеваемости в 1,7—3,6 раза (М. П. Чумаков и др., 1963). Мозговая вакцина против клещевого энцефалита для основной массы населения оказалась слабореактогенной. Однако некоторые лица, особенно дети, реагируют на мозговую ткань тяжелыми реакциями в виде демиелинизирующего энцефалита, иногда приводящего к летальному исходу. Частота возникновения демиелинизирующего энцефалита достигала в отдельные годы 1:20 000 человек (С. П. Карпов, Ю. Ф. Федоров, 1963). Поэтому было решено с 1958 г. выпускать вакцину не с 5%, а с 2,5% мозговой ткани, но и после этого не удалось ликвидировать тяжелые послепрививочные реакции, и наблюдались единичные случаи поствакцинального энцефалита.

А. К. Шубладзе и О. Г. Анджапаридзе (1954) для профилактики клещевого энцефалита предлагали готовить вакцину из зараженных куриных эмбрионов. Однако в практике эмбриональная вакцина не нашла применения в связи с меньшей эффективностью, чем мозговая вакцина (А. Р. Явья, 1955).

Изготовление и внедрение в практику инаktivированной культуральной вакцины явились важным достижением в специфической профилактике клещевого энцефалита. Отсутствие мозговой ткани и лишь минимальное содержание белка обуславливают низкую реактогенность и отсутствие энцефалитогенных свойств культуральной вакцины.

Первые экспериментальные серии вакцин из культуры ткани куриного зародыша были приготовлены А. К. Шубладзе и Е. Н. Бычковой (1960), В. И. Ильенко (1960) и др.

В последующем в Институте полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР под руководством М. П. Чумакова (М. П. Чумаков и др. 1961, 1963, 1964, 1965) была детально разработана технология и освоено производство инаktivированной формалином вакцины из культуры ткани куриного зародыша, которая подверглась широким испытаниям в Кемеровской и Томской областях. Наряду с этим было рекомендовано готовить вакцину из вируса, выращиваемого в тканях почек эмбриона свиньи (Б. Ф. Семенов и др., 1962, 1963). Однако особых преимуществ у последней выявлено не было. Д. К. Львов, В. А. Заклинская и Г. Д. Захрукина (1962) установили, что у абсолютного большинства после троекратной вакцинации с последующей ревакцинацией обнаруживается значительное нарастание титра вируснейтрализующих и антигеммагглютинирующих антител. Антитела после начала иммунизации появляются через 3—4 недели у 40—60% привитых. Отдаленная ревакцинация обеспечивает быстрое и большое нарастание титра антител у 90—95% привитых.

Эффективность ревакцинации во многом зависит от качества первичного курса прививок, который должен состоять из троекратного введе-

ния препарата. При наличии анамнестических антител можно ограничиться одной прививкой.

В настоящее время для массовой иммунизации против клещевого энцефалита могут быть использованы жидкая адсорбированная вакцина и лиофилизированная форма культуральной жидкости. В соответствии с инструкцией от 13/V 1964 г. культуральная энцефалитная вакцина предназначена для подкожных инъекций с целью профилактической иммунизации населения в эпидемических очагах клещевого энцефалита или лабораторного персонала, имеющего дело с вирусом клещевого энцефалита. Прививки проводятся в возрасте от 4 до 65—70 лет при наличии риска заражения клещевым энцефалитом.

Полный курс вакцинации состоит из четырех инъекций препарата. Объем каждой прививочной дозы сухой или жидкой с адсорбентом вакцины для взрослых и детей старше 7 лет составляет 1 мл, а для детей в возрасте от 4 до 7 лет — 0,5 мл. Первые две прививки делают с интервалами в 7—10 дней и третью — через 14—20 дней (увеличение интервалов между прививками не снижает эффективности иммунизации). Четвертая прививка должна быть сделана спустя 4—6 месяцев после третьей инъекции, желательно не позднее чем за 10 дней до посещения очага инфекции. Первые три прививки наиболее целесообразно проводить в сентябре—октябре, а четвертую — в марте или апреле.

Рекомендуется по эпидемическим показаниям перед эпидемическим сезоном после полного курса прививок проводить ежегодные ревакцинации на протяжении 3—4 лет подряд. В тех случаях, когда ревакцинация пропущена в течение одного или двух лет, ее можно возобновить перед началом эпидемического сезона без проведения вновь полного курса прививок.

Противопоказаниями к применению вакцины являются: 1) острое лихорадочное заболевание или период реконвалесценции (15 дней) после окончания болезни; 2) болезни почек с возможными остаточными явлениями; диабет, сердечно-сосудистая недостаточность II и III степени, активная форма туберкулеза, кахексия; 3) множественные гнойнички на коже, раны, абсцессы, инфильтраты; 4) аллергические состояния, астма, диатезы; 5) тиреотоксикоз и другие выраженные эндокринные нарушения; 6) вторая половина беременности.

Основной путь введения препарата — подкожный. Однако возможно внутривенное применение вакцины в 5—10-кратно уменьшенных дозировках (по 0,1—0,2 мл на дозу). Эффективность внутривенной иммунизации не уступает подкожной.

В соответствии с рекомендациями М. П. Чумакова с сотрудниками (1965) поголовной иммунизации подлежат контингенты, среди которых определены следующие показатели риска заражения: заболеваемость — 10—20 и выше на 100 000 населения, покусанность клещами — 1—2% и выше, иммунная прослойка среди коренных жителей — 30—40% и выше. В контролируемых эпидемиологических опытах эффективность культуральной адсорбированной вакцины достигает 70—80%. Она повышается до 92—97% и более после проведения отдаленных ревакцинаций (М. П. Чумаков и др., 1963).

В случаях развития заболевания у привитых тканевой вакциной оно протекает доброкачественно без летальных исходов и тяжелых очаговых поражений. Отмечено преобладание лихорадочных форм и значительное снижение заболеваемости менингеальными формами при полном исчезновении паралитического клещевого энцефалита (рис. 35).

Серопротекция является методом создания кратковременного, быстро проходящего иммунитета с помощью сывороточных препаратов, содержащих специфические антитела. Она может быть применена в случаях, требующих быстрого создания защитного барьера, как, например,

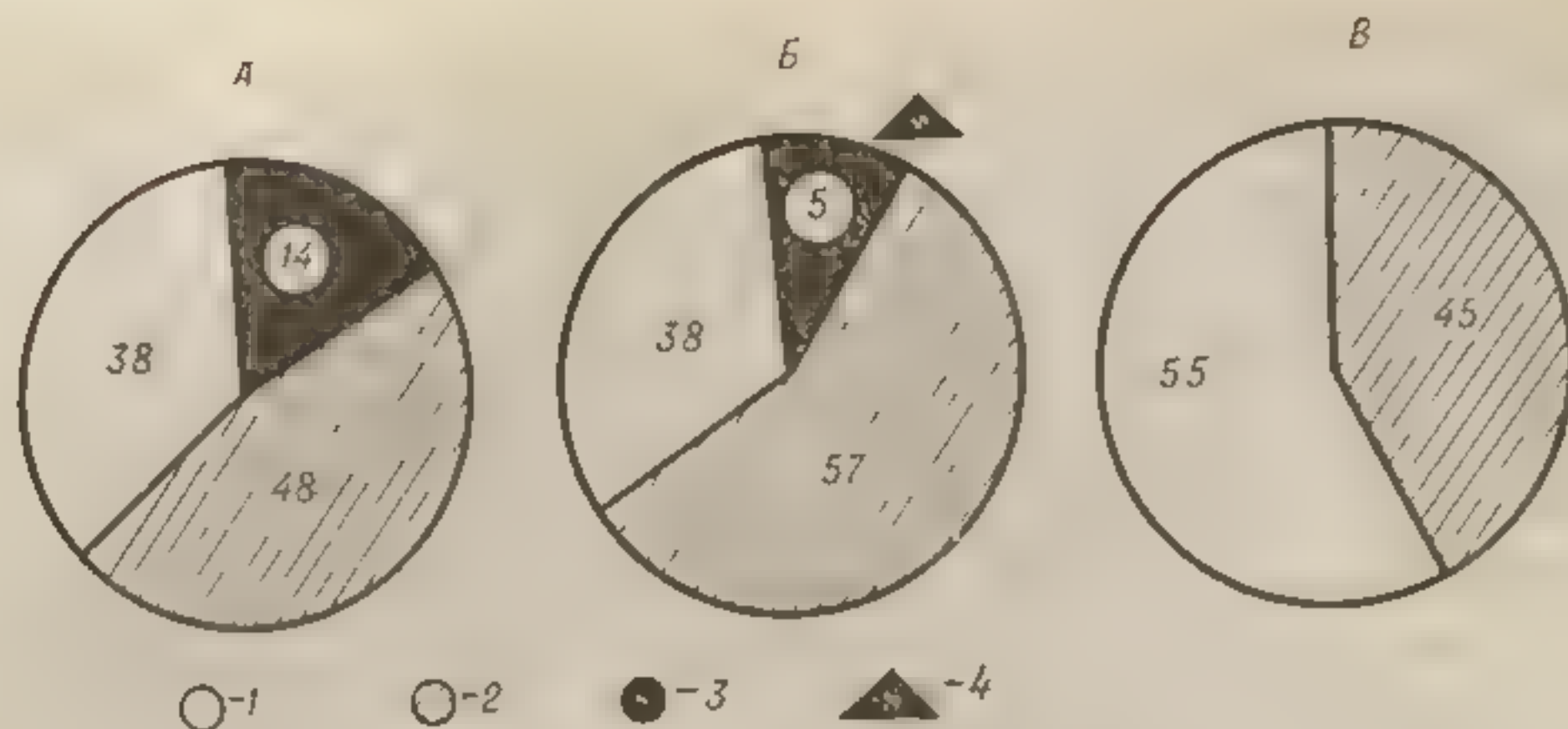


Рис. 35. Структура заболеваемости различными клиническими формами непривитых и привитых контингентов в 1961—1964 гг. А — непривитые (345 больных); Б — привитые (56 больных); В — ревакцинированные (67 больных); 1 — лихорадочные формы (%); 2 — менингеальные формы (%); 3 — паралитические формы; 4 — паралитические формы среди двукратно привитых (%).

при случайном заражении лабораторных работников, или тогда, когда имеются указания на укусы клещей из очага и когда необходимо срочное принятие мер. В настоящее время для серопротекции клещевого энцефалита применяют только очищенные противоязвенные сывороточные препараты в виде сыворотки диаферм-3 и специфического γ -глобулина, получаемых из сывороток гипериммунизированных лошадей, либо сыворотки иммунных людей.

Указанные препараты применяют в случае присасывания клещей в очаге заболеваний у непривитых лиц. Введение сывороточных препаратов показано до 15 дней с момента присасывания клещей, т. е. в пределах инкубационного периода болезни.

Сыворотку диаферм-3 с профилактической целью вводят внутримышечно в следующих дозах: взрослым 5—7 мл, детям в возрасте до 12 лет — 2 мл, с 12 до 16 лет — 3 мл. Перед введением сыворотки проверяют индивидуальную чувствительность пациента к белку лошадиных сывороток.

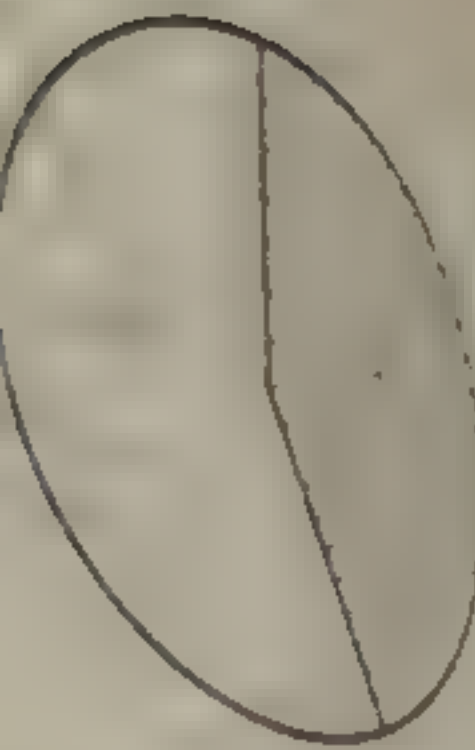
Гамма-глобулин с профилактической целью вводят внутримышечно в дозе 3 мл при соблюдении всех мер предосторожности, необходимых при введении сыворотки диаферм-3.

Противопоказаниями к введению сывороточных препаратов являются: 1) острые лихорадочные заболевания; 2) бронхиальная астма и другие аллергические состояния; 3) заболевания крови; 4) декомпенсация сердечно-сосудистой системы; 5) хронические инфекции; 6) заболевания эндокринной и центрально-вегетативной нервной системы; 7) кожные заболевания; 8) вторая половина беременности.

Об эффективности серопротекции клещевого энцефалита свидетельствуют сводные данные за 1954—1960 гг. (А. Р. Явья, 1961), по Томскому очагу, охватывающие 5281 человека, укушенного клещами. Из этой группы 4174 человека получили сывороточные препараты. Заболеваемость клещевым энцефалитом среди привитых составила 1,58%, среди непривитых — 6%, т. е. была в последней группе в 3,8 раза выше.

Приведенные данные указывают на определенную эффективность пассивной профилактики. Однако необходимо иметь в виду, что как очищенная сыворотка диаферм-3, так и γ -глобулин, полученные из гетерологической сыворотки, вызывают аллергические реакции, поэтому большим преимуществом обладают сывороточные препараты, полученные из крови реконвалесцентов.

Полное искоренение очагов клещевого энцефалита в настоящее время представляется сложной задачей. Основные мероприятия при этом



должны быть направлены на истребление пастбищных клещей и главным образом *I. persulcatus*. Стойкий препарат ДДТ, действуя на всю популяцию переносчика, обеспечивает многолетний эффект истребления клещей, а в ряде случаев полностью уничтожает популяцию. По наблюдениям Н. Н. Горчаковской и М. П. Чумакова (1965), при обработке ДДТ изолированных лесов может быть получена 10-летняя, а при обработке неизолированных лесных участков — 4—5-летняя длительность эффекта истребления клещей без выраженной тенденции к восстановлению. Авторы считают, что при всемерном наращивании масштабов обработанных площадей в очагах клещевого энцефалита можно осуществить радикальную ликвидацию заболеваемости клещевым энцефалитом.

Двухволновый менингоэнцефалит. Двухволновый менингоэнцефалит (син.: вирусная молочная лихорадка, двухволновая молочная лихорадка, атипичный клещевой энцефалит) — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом, близким к возбудителю дальневосточного клещевого энцефалита. У больных отсутствуют параличи и парезы спинального происхождения. Характерны наличие двух волн и менингеальные явления. Заражение происходит через молоко коз и инфицированных клещей.

Описываемая форма менингоэнцефалита выявлена впервые С. Н. Давиденковым (1952) и А. А. Смородиным с сотрудниками (1953) в некоторых пунктах Ленинградской области. Авторы обозначили ее как «атипичный клещевой энцефалит» (С. Н. Давиденков) или «двухволновый менингоэнцефалит» (А. А. Смородин). Позднее М. П. Чумаков с сотрудниками (1954) наблюдали сходные заболевания в Загорском районе Московской области и назвали его «молочной двухволновой лихорадкой». Исследователями был отмечен семейно-групповой характер заболевания и установлен алиментарный путь инфицирования.

В дальнейшем двухволновая молочная лихорадка была установлена в Удмуртской АССР (А. В. Мишин, Е. Г. Герасимова, 1957—1958), в Свердловской и Кемеровской областях (Е. Н. Левкович, В. В. Погодина, 1958), Хабаровском крае (Л. В. Вереща, В. М. Кантер, 1960), а также в Кировской (И. С. Драверт и др., 1961) и других областях.

Следует отметить, что двухволновый менингоэнцефалит регистрировался как в очагах классического клещевого энцефалита (Кемеровская, Ленинградская области, Хабаровский край), так и в районах, где заболевания клещевым энцефалитом не известны (Московская область). Удельный вес двухволнового менингоэнцефалита в природных очагах клещевого энцефалита составляет в среднем 10—20% общей заболеваемости (Е. Н. Левкович, 1960). На долю алиментарного пути заражения (через сырое козье молоко) в Удмуртской ССР в разные годы приходилось: в 1954 г. — 26,7% в 1955 г. — 18,6%, в 1956 г. — 20,4%, в 1957 г. — 6,1% (А. В. Мишина, Е. Г. Герасимова, 1957—1958).

Этиология. Возбудитель заболевания — нейротропный вирус — был выделен А. А. Смородиным и сотрудниками (1959) из крови больных, из клещей *I. ricinus* и *I. persulcatus*, собранных в очагах заболевания, и из молока коз, которые были обследованы в летние месяцы на территории, где отмечались заболевания людей. Все выделенные штаммы оказались идентичными между собой и весьма близкими к вирусу клещевого энцефалита. Одни авторы (Е. Н. Левкович, В. В. Погодина, 1958) отождествляют вирус молочной лихорадки с возбудителем клещевого энцефалита дальневосточного происхождения, другие (В. И. Ильенко, О. А. Покровская, 1960) рассматривают их в качестве самостоятельных видов вирусов. Последнее обосновывается следующими признаками (В. И. Ильенко, 1965).

1. Мозжечковой атаксией, наблюдаемой при экспериментальном заражении обезьян вирусом двухволнового менингоэнцефалита в отличие от вялых параличей, остаточных явлений и гиперкинезов при инфицировании возбудителем клещевого энцефалита.

2. Различием в антигенной структуре, определяемом в реакции преципитации в агаре.

...взаимозависимом
...виде. Автор счи-
...от классическо-
...ал. ментарного
...этих заблужде-
...двуухвалювую
...независимо от
...следует проводить
...в профилактике клеши-
...при двуухвалном ме-
...возбудителя нис-
...источником
...заражения н

Японский энцефа

...ский энцефалит (снн.: 3
...ефалит, осенний энце
...ому

этиологии с преиму
системы. Основными пе
комаров. Заболевание

Обязательная регистрац

ас 1924 г. в связи с эпиде-
дложил именовать забол
инфеклита А.
В Советском Союзе

В Советском Союзе пере
ны в 1938 г. Эпидемическ
авшие в южных районах
славост...

И. И. Рогозина, И. А. Роб...

Было показано, что возбуждение свойств и...

вым менингоэнцефалитом и рассматривать возбудителя в качестве самостоятельного вида. Автор считает, что вирус, выделенный в этих случаях, не отличается от классического возбудителя клещевого энцефалита. При наличии же алиментарного заражения следует до окончательного выявления природы этих заболеваний регистрировать их как «молочную вирусную, или двухволновую лихорадку».

Однако независимо от наименования при двухволновом менингоэнцефалите следует проводить весь комплекс мероприятий, осуществляемый в профилактике клещевого энцефалита. Последнее диктуется тем, что и при двухволновом менингоэнцефалите основными резервуарами и источником возбудителя инфекции остаются клещи. Козы же становятся дополнительным источником возбудителя инфекции лишь в соответствующих условиях заражения их вирофорными клещами.

Японский энцефалит

Японский энцефалит (син.: энцефалит В, осенне-летний энцефалит, летний энцефалит, осенний энцефалит) — острая инфекционная болезнь вирусной этиологии с преимущественным поражением центральной нервной системы. Основными переносчиками вируса являются некоторые виды комаров. Заболевание характеризуется природной очаговостью и летне-осенней сезонностью.

Обязательная регистрация японского энцефалита в Японии установлена с 1924 г. в связи с эпидемией, вызвавшей 6125 случаев. Кэнеко (1925) предложил именовать заболевание японским энцефалитом В в отличие от энцефалита А.

В Советском Союзе первые случаи заболевания были зарегистрированы в 1938 г. Эпидемические вспышки японского энцефалита, наблюдавшиеся в южных районах Приморского края, были изучены группой исследователей в составе П. Г. Сергиева, А. А. Смородинцева, М. Б. Кроля, И. И. Рогозина, И. А. Робинсона и А. К. Шубладзе. В работе группы принимали участие также местные врачи П. М. Альперович, И. Г. Альтшуллер, С. И. Казас, В. Д. Неустроева, А. Н. Шаповал и др.

Было показано, что возбудитель болезни по биологическим и антигенным свойствам идентичен вирусу японского энцефалита.

Перечисленные исследователи, а также Н. И. Гращенков, А. С. Дробышевская и др. дополнили учение о японском энцефалите.

Японский энцефалит распространен преимущественно в странах, расположенных в бассейне Тихого океана. Наибольшее число заболеваний регистрируется в Японии. По данным Matsuda (1961), там ежегодно вспыхивают эпидемии, характеризующиеся широким распространением и высокой летальностью (от 24 до 91,7%). Наиболее крупные эпидемические вспышки (более тысячи случаев) относятся к 1924, 1935, 1937, 1939, 1948, 1950—1952, 1955—1956 и 1958 гг. Наибольшая заболеваемость отмечается в Токио и на островах, образующих внутреннее море.

Спорадические случаи и эпидемические вспышки японского энцефалита выявлены также в КНР, КНДР и Южной Корее, Индии, Демократической Республике Вьетнам и Южном Вьетнаме. Многочисленные серологические исследования крови людей и животных свидетельствуют о существовании японского энцефалита в Бирме, Таиланде, Индонезии, на Филиппинах. Положительно реагирующие сыворотки были обнаружены также в Заире, Судане и США.

В последние 20 лет наиболее крупные эпидемические вспышки отмечались в КНДР, Южной Корее и КНР. Самая крупная эпидемия, охватившая почти все провинции Южной Кореи, наблюдалась в 1949 г., когда заболело 5548 человек, из них 2429 (44%) умерли.

Японский энцефалит в нашей стране является заболеванием лесостепных мест южных районов Приморского края. Северной границей его распространения является район Лесозаводска. Число ежегодных заболеваний в СССР невелико. В послевоенные годы регистрировалось лишь несколько десятков случаев заболеваний или даже единичные случаи. В последнее время в отдельные годы не было ни одного случая заболевания.

В Японии и Южной Корее наибольшее число заболеваний отмечается в равнинных местах. В нашей стране природные очаги располагаются на безлесных, заболоченных территориях, где в изобилии встречаются комары.

Этиология. Возбудитель японского энцефалита впервые был выделен в 1933 г. (Hayshi, 1934).

В Советском Союзе возбудитель был выделен в 1938 г. А. А. Смородинцевым, А. К. Шубладзе и В. Д. Неустроевым.

Размеры вируса 20—30 мкм, он содержит РНК, чувствителен к эфиру и дезоксихолату натрия. Вирус в термостате при температуре 37° погибает через 1—2 суток, при температуре 16—18° — спустя 10—20 суток, при температуре 56° — по истечении 30 минут, при температуре 70° — спустя 10 минут, при кипячении — через 2 минуты.

При воздействии ацетоном, спиртом и эфиром вирус в 10% мозговой суспензии погибает через 3 суток (А. К. Шубладзе, М. М. Ананьина, 1943). В кусочках мозга, находящихся в глицерине при температуре 5°, вирус жизнеспособен многие месяцы. Оптимальной рН для выживания вируса является 8,5. Вирус длительно сохраняется в замороженном состоянии при температуре — 70° и при лиофильном высушивании. В водопроводной и дистиллированной воде при комнатной температуре возбудитель японского энцефалита выживает до 45 дней, в сыром молоке — до 30 дней; в тех же субстратах при температуре 4° — 90 дней, в пастеризованном молоке при 18—20° — до 45 дней, при 4—6° — до 160 дней и при — 20° до 395 дней (В. А. Вагжанова, 1960). Пятипроцентный лизол убивает вирус через 1 минуту, 3% — через 2 минуты и 1% — через 5 минут.

В организме основных переносчиков — комаров *Aedes togoi*, *Culex pipiens* и *Culex tritaeniarhynchus* вирус сохраняется в течение 6 месяцев (П. А. Петрищева, 1941). Из лабораторных животных к вирусу наиболее восприимчивы белые мыши, особенно сосунки. У обезьян развивается тяжелое заболевание, сходное по клинике с болезнью человека.

Возбудитель японского энцефалита размножается при заражении куриных эмбрионов в аллантоисную полость и желточный мешок (Taniguchi et al., 1936; Warren, Hough, 1946) и в различных видах тканевых культур (С. Я. Гайдамович, В. Р. Обухова, 1959, 1960).

Патогенез. Вирус японского энцефалита проникает в организм человека и животных при кровососании инфицированных комаров. Судьба возбудителя, попавшего в организм, может быть различной. По мнению А. А. Смородинцева (1941), в одних случаях возбудитель погибает в месте инокуляции, в других случаях вирус может проникнуть в кровь и нейтрализоваться, не внедряясь в центральную нервную систему. Допускается размножение вируса в экстраневральных образованиях. Наконец, возможен вариант, при котором возбудитель проникает в центральную нервную систему и, размножаясь здесь, вызывает типично протекающую картину японского энцефалита. Японские исследователи большую роль в развитии клинически выраженных форм заболевания отводят перегреванию, а также другим факторам, понижающим резистентность организма.

Вирус в организме распространяется гематогенным путем (В. Д. Неустроев, 1940). Немалое значение придают также нейрогенному пути (А. И. Дробышевская, 1953). Этими путями вирус проникает в централь-

ную нервную систему. Принято считать, что при бессимптомных формах энцефалита вирус в мозг не проникает.

Эпидемиология. Японский энцефалит относится к заболеваниям с выраженной природной очаговостью, однако вопрос о резервуарах возбудителя инфекции окончательно не изучен. Возможность трансовариальной передачи инфекции комарами-переносчиками не получила полного подтверждения. Значение мелких грызунов в резервации вируса остается неясным, так как от дикоживущих животных за исключением крыс-карако возбудитель выделен не был.

В эксперименте некоторые мелкие грызуны (мышь-малютка, домовая мышь, восточная полевка, крысовидный хомячок) оказались восприимчивыми к вирусу японского энцефалита. Установлено, что полевая мышь может сохранять вирус в мозге до 20 дней (А. А. Смородицев, В. Д. Неустроев, А. И. Дробышевская, 1939). Однако в очагах энцефалита антител к возбудителю последнего у диких грызунов не обнаружено (К. П. Чагин, И. И. Савойский, 1943). Лишь Mitamura (1943) удалось выделить два штамма вируса японского энцефалита от крыс-карако.

Следует иметь в виду, что участие мелких грызунов в прокормлении комаров крайне ограничено из-за их мелких размеров и плотного шерстного покрова.

Наибольшее значение имеет крыса-карако, особенно в районах рисосеяния (П. А. Петрищева, 1963). Более частыми прокормителями комаров в природных очагах южного Приморья являются енотовидная собака, местами барсук и рыжая лисица, однако их роль в резервации вируса не ясна.

Данные, которыми мы располагаем в настоящее время, свидетельствуют о том, что вирус в природном очаге сохраняется в цикле птица — комар. Обычно время наибольшей инфицированности комаров совпадает с периодом бурного размножения птиц, когда появляется большое число неоперившихся восприимчивых птенцов, легко доступных нападению комаров и представляющих богатый резервуар распространения инфекции.

В разнотравных ассоциациях, окружающих водоемы, гнездится основная масса мелких птиц и скопляется огромное количество комаров. Эти станции наиболее опасны по заражению японским энцефалитом, особенно в период насиживания яиц и вскармливания птенцов.

Установлена широкая диссеминация вируса среди птиц. В советском Южном Приморье возбудитель был выделен от воробьев (А. К. Шубладзе, 1943), ошейниковой овсянки, камышовки дроздовидной, фазана и голубя (А. А. Смородицев, Л. Я. Яблоновская, Д. И. Бибиков, 1954).

По наблюдениям Hampton (1958), отмечается преимущественное поражение (до 40%) ржанки, большого материкового баклана, дрозда, голубой сороки, трясогузки, азиатской малой крачки и ночной цапли. У белых цапель и уток антител к вирусу не обнаружено.

Особое значение в резервировании вируса придается водоплавающим наземным птицам (Buscher et al., 1959; Scherer, Smith, 1960). При исследовании на вирусоносительство 2620 экземпляров свободноживущих птиц было выделено 54 штамма возбудителя японского энцефалита. Наибольшее число штаммов (35) было изолировано от ночной цапли. Вирус от птиц выделялся в последних числах июля — начале сентября. Ночные цапли оказались высокочувствительными к вирусу японского энцефалита и в эксперименте (Kobayashi et al., 1948).

Полученные данные позволяют считать, что дикие птицы являются источниками инфицирования комаров в природных очагах, однако до сих пор не удается обнаружить резервуары вируса в промежутке между эпидемиями. По экспериментальным данным, нет оснований полагать, что вирус японского энцефалита выживает в организме птиц в течение длительного времени.

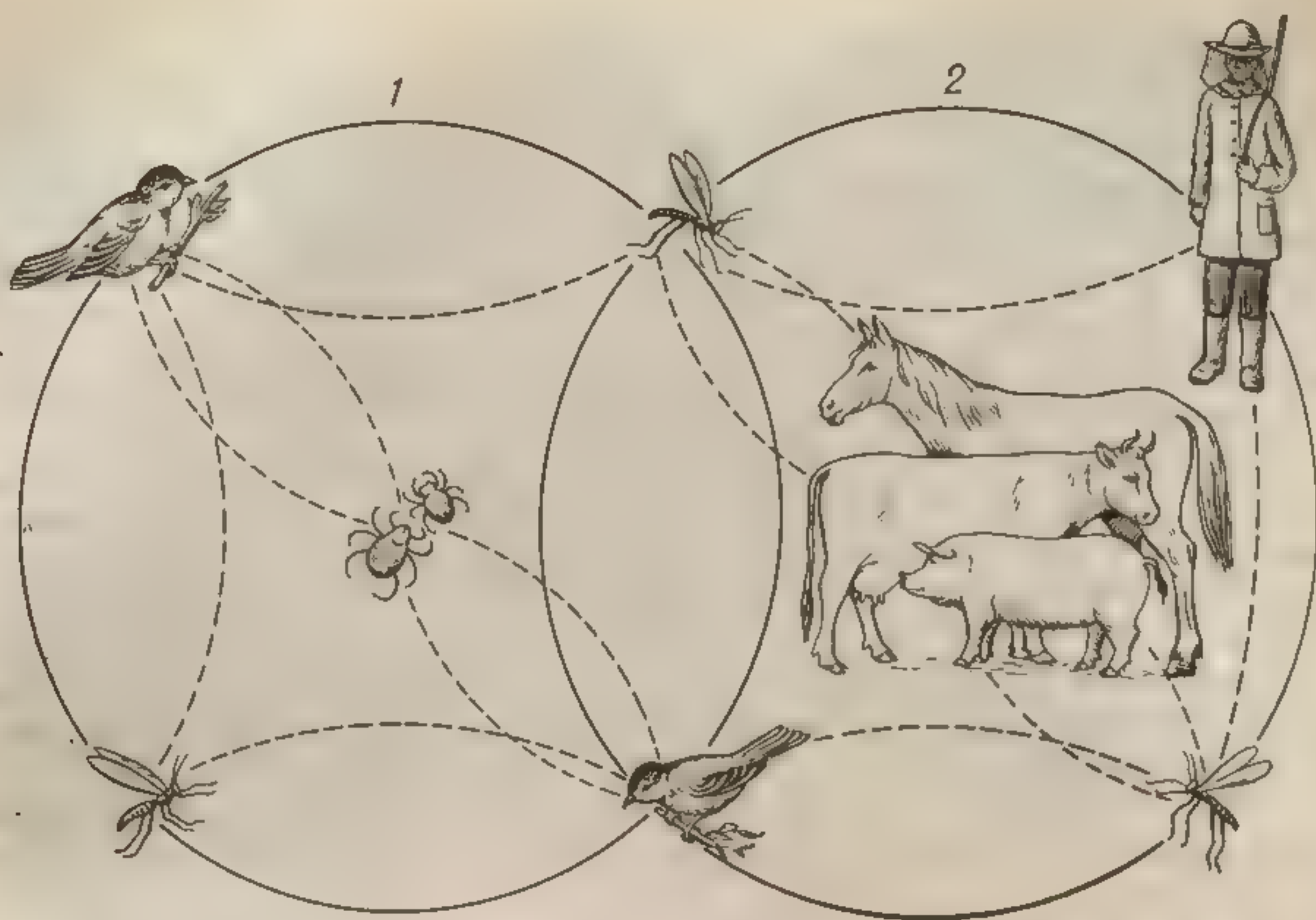


Рис. 36. Схема циркуляции вируса японского энцефалита в природном (1) и антропоургическом (2) очагах (по П. А. Петрищевой).

Некоторые исследователи считают, что возбудитель сохраняется в организме зимующих комаров. Согласно La Motte (1958), возможно сохранение вируса в организме летучих мышей в состоянии зимней спячки не менее 107 дней. После 3 дней содержания при комнатной температуре у летучих мышей наступает вирусемия, достаточная для заражения комаров.

В последнее время стали допускать возможность переживания вируса в межэпидемический период в организме гамазовых клещей, которые, как полагают, могут осуществлять циркуляцию вируса по циклу птица — клещ — птица — комар — человек. Однако эта гипотеза пока еще полностью не может быть принята ввиду отсутствия доказательств зараженности клещей в естественных условиях. В настоящее время признано, что очаги эндемических энцефалитов постоянно в активном состоянии поддерживаются в тропических странах, откуда возбудитель разносится перелетными птицами.

Типичные природные очаги японского энцефалита встречаются в неосвоенных местностях островов Японского и Желтого морей. При появлении в природном очаге людей вокруг них быстро скапливаются комары, которые предпочитают пить кровь крупной добычи. Особенно возрастает численность комаров при наличии домашних животных. Переходя к синантропному образу жизни, комары размножаются, используя мелководные заболоченности или искусственные резервуары, создаваемые человеком. Следовательно, характерной особенностью японского энцефалита является быстрое возникновение антропоургических очагов, в которых прокормителями комаров служат домашние млекопитающие, птицы и человек. Последние, являясь прокормителями инфицированных комаров, сами становятся источниками возбудителя инфекции (рис. 36). В эпидемический период вирус удается выделить из крови свиней, лошадей, мулов, коров, коз, овец, собак и других животных. Как показывают серологические исследования, в эндемических районах вирус чрезвычайно широко распространяется среди людей и домашних животных. Sabin с сотрудниками (1947) при серологическом исследовании крупного рогатого скота, коз и кроликов обнаружили в районе Токио и острова Окинава вируснейтрализующие антитела соответственно у 30,8, 70 и 33,3% животных. В том



родном (1) и антро-
пой).

гель сохраняется в
(1958), возможно со-
нии зимней спячки
натной температу-
тая для заражения

переживания виру-
х клещей, которые
а по циклу птица —
теза пока еще пол-
зательств заражен-
время признано, что
ном состоянии под-
тель разносится пе-

а встречаются в ке-
морей. При появле-
апливаются комары.
Особенно возрастает
ных. Переходя к си-
используя мелковод-
создаваемые челове-
онского энцефалита
агов, в которых про-
ющие, птицы и чело-
анных комаров, сам-
е. 36). В эпидемичес-
лошадей, мулов, ко-
зывают серологичес-
с сотрудниками Шри-
рогатого скота, как
кинава вирусенцеф-
3% животных. В 1954

же районе Bawell с сотрудниками (1950) выявили антитела у 86% лошадей, 50% коров и у 75% свиней, находившихся в данной местности свыше 2 лет. При обследовании тех же животных в Южной Корее антитела были обнаружены в 100% случаев. На полуострове Квантун (Ганьдун) антитела находили в крови лошадей, мулов, ослов, коров, овец, кур, уток, гусей (А. И. Дробышевская, И. Н. Соколов, 1954). Ван Чен Юан (1956), используя реакцию нейтрализации, установил наличие антител у 94% лошадей и ослов, у 66% собак, у 100% свиней и у 3% кур; 43% серопозитивных собак выявлено также в Малайе (Pond et al., 1954).

У большинства животных проникновение вируса в организм ведет к вирусемии без клинически выраженных симптомов заболевания.

Вирус японского энцефалита выделен из крови лошадей (А. И. Дробышевская, 1954; Mitamura, 1936), из крови мулов и свиней (Ван Чен Юан, 1956; Ван И Мин и др., 1958). Ли Ден Хан (1958) при экспериментальном заражении наблюдал у собак вирусемии без клинических проявлений. Одним из основных источников возбудителя инфекции среди переносимых животных считаются свиньи, у которых регулярно наблюдается 3—5-дневная вирусемия без клинических проявлений. Важно отметить, что концентрация вируса в крови свиней достигает уровня, необходимого для инфицирования комаров при кровососании на зараженных свиньях ($10^{-2.6}$) (Hale et al., 1957; Scherer et al., 1959). Иногда вирус японского энцефалита служит причиной эпизоотии, сопровождающейся большим числом выкидышей у свиней (Shimizu et al., 1954). Инфицирование в эксперименте 3 супоросных животных привело к преждевременному опоросу.

Серологическими исследованиями показано, что в отдельные периоды специфические антитела могут быть обнаружены почти у всего поголовья свиней (Dauel et al., 1950; Hale et al., 1957). Установлено, что процент иммунных животных увеличивается к осенне-зимнему сезону. Так, если в мае — июне их насчитывается максимально 69%, то к сентябрю — 99% (Scherer et al., 1959). В антропургических очагах неиммунные животные составляют в отдельные периоды меньше 10%, однако интенсивный обмен их поголовья обеспечивает диссеминацию вируса в очагах.

Не менее важную роль в качестве источников возбудителя инфекции играют лошади, которые принимают участие в распространении вируса вследствие развивающейся у них вирусемии.

В эксперименте лошадей удалось заразить через укус инфицированных комаров. Последние в свою очередь могли воспринимать вирус от лошадей, у которых развивалась вирусемия с 4-го по 6-й день после заражения (Barnett, 1961). У лошадей японский энцефалит редко сопровождается клинически выраженными симптомами.

Процент положительно реагирующих сывороток зависит от длительности пребывания лошадей в эндемическом очаге. В межэпидемический период из лошадей, находившихся в очагах более 2 1/2 лет, антитела были обнаружены у 83,7%, а из прибывших туда около полугода назад — лишь у 7,1% (Sabin et al., 1947). В Малайе было выявлено 90—100% животных с антителами (Paterson et al., 1954), на Филиппинах — 91% (Salaf-gaipa et al., 1949).

На основании выделения вируса японского энцефалита из крови и мозга овец и обнаружения антител у 49,1% животных Shen Ju The (1949) указывает на определенную роль этих животных в эпизоотологии и эпидемиологии болезни. Домашние птицы, по-видимому, также принимают участие в распространении вируса японского энцефалита. В Китае в провинции Фуцзянь во время эпидемии японского энцефалита возникла эпизоотия среди домашних кур, из мозга которых был выделен возбудитель (Wu et al., 1959). В эксперименте наиболее чувствительными оказались цыплята (Hammon et al., 1946), у которых при бессимптомном течении наблюдается 7-дневная вирусемия.

О роли человека как источника возбудителя инфекции мнения разногласны. Результаты серологического обследования лиц, проживающих в эндемических очагах японского энцефалита, свидетельствуют о чрезвычайно широком распространении вируса среди людей. Частота обнаружения антител зависит от возраста. У людей старше 40 лет антитела обнаруживаются в 100% сывороток. Проникновение вируса в организм человека в большинстве случаев сопровождается кратким периодом вирусемии без клинических проявлений. Southem (1956) полагает, что на один клинически выраженный случай приходится от 500 до 1000 бессимптомных случаев заболеваний японским энцефалитом. Однако последние также сопровождаются вирусемией. А. И. Дробышевская (1954) выделила в очаге вирус из крови у 3 из 280 обследованных здоровых людей. На этом основании некоторые исследователи (Burns, Matumoto, 1949; П. А. Петрищева, 1963, и др.) придают большое значение интранзиторной инфекции людей в эпидемиологии японского энцефалита. По мнению других авторов, роль человека в распространении вируса незначительна. Изучение вирусемии в Токио в 1951 г. показало, что в организме поросят и птиц вирус обнаруживается значительно чаще, чем у человека. Это объясняется более частыми нападениями комаров-переносчиков на этих прокормителей.

В эпидемическом сезоне вирус вначале появляется у комаров, затем у свиней, птиц и людей (Scherer, 1958).

Эпидемиологическое значение лиц, переносящих стертую форму японского энцефалита, до сих пор остается невыясненным.

Суммируя приведенные данные, необходимо подчеркнуть широкую распространенность вируса японского энцефалита среди млекопитающих и птиц. Можно полагать, что в связи с особенностями питания комаров-переносчиков в одних местностях основными источниками возбудителя инфекции являются млекопитающие, в других — птицы.

Японский энцефалит распространяется путем переноса вируса кровососущими переносчиками-комарами. Вирус в организме инфицированных комаров интенсивно размножается в кишечнике, достигая максимальной концентрации в течение 10—14 дней, и лишь после этого проникает в слюнные железы. По истечении этого срока, именуемого «внешним инкубационным периодом» (Hale, 1957), комары способны передавать инфекцию. Оптимальной для развития вируса в комарах считается температура 28—32°. При температуре ниже 20° комары не приобретают способности к передаче вируса.

Концентрация вируса японского энцефалита в комарах оказалась не ниже $10^{2.8}$ ID₅₀, т. е. достаточной для передачи инфекции через укус (Thomas, 1950). Наличие вируса в организме комаров, по-видимому, не сказывается на их выживаемости (La Motte, 1960).

Повсеместно распространенными в очагах японского энцефалита и наиболее важными в эпидемиологическом отношении являются комары *C. tritaeniarhynchus*, *C. pipiens*, *Ae. togoi*, *Ae. coreicus*, *Ae. japonicus* (Mitamura et al., 1939, 1940; П. А. Петрищева, 1963).

На территории нашей страны в распространении японского энцефалита принимают участие *C. tritaeniarhynchus*, *C. pipiens*, *Ae. togoi*, *Ae. esoenis*, *Ae. japonicus*.

П. А. Петрищева считает, что при благоприятных условиях практически почти все виды комаров могут становиться переносчиками возбудителя японского энцефалита. Особенно большое значение придается *C. tritaeniarhynchus*, который является преобладающим в очагах инфекции. В некоторых областях преобладает *C. pipiens*.

Частота вирусоносительства у комаров, по-видимому, невелика. По данным Mitamura (1937), его показатель достигает 1,1%. При обследовании многих десятков тысяч комаров А. К. Шубладзе и П. А. Петрищева (1940) выделили лишь несколько штаммов вируса из *C. tritaeniarhynchus*.

и *C. pipiens*. Sabini в Японии, установил, что в Японии: для *C. tritaeniarhynchus* — 1 800, а для *Ae. hutchinsoni* — 1 000. Возбудитель в организме А. А. Смородиных (1941) 90-го дня после заражения инкубационный период. Трансмиссивный путь передачи вируса остается неясным. Социальной и трансмиссивной. Выказывать определенные различия и хранителей вируса. Взаимоисключающих р. В Советском Южном П. переносчиков встречаются. В этом размножения комаров. Излучениями лучами водоемы. Жилые помещения, с.

Продолжительность развития температуры воздуха. В ж. развития комаров *Aedes* и большое число комаров м. существующих сравнительно. В местах интенсивного вы. за час на человека может (1941).

В неосвоенных природных. животных комары пр. эндемических очагах в пр. принадлежит крупным. дителя инфекции от жи. родных очагах происходи. ровых полях. В населен. в общественных местах, г. ло людей, привлекающее. концертов и фильмов на. дарах мест выплода ком.

Основной чертой эпидеми. ельность к летне-осеннему. 1924 по 1933 г. 92,2% слу. збрь. Сухое и жаркое ле. менее летней температуры. мально жаркая погода. затем постепенно на. заболеваний регистрируе. температуры воздуха. в Советском Союзе японс. сезонностью: начин. единичными случая. резко повышается, до. (табл. 37). продолжительность эпид. 1-й, однако в разн.

hynchus и *C. pipiens*. Sabin (1950), исследуя комаров в очагах энцефалита в Японии, установил их естественную зараженность в следующих соотношениях: для *C. tritaeniarhynchus* — менее чем 1 : 300, для *C. pipiens* — 1 : 800, а для *Aë. hysan* — 1 : 1000.

Возбудитель в организме комаров удерживается не меньше 2 месяцев. А. А. Смородинцев (1941) обнаруживал вирус у комаров *C. pipiens* до 90-го дня после заражения. Аналогичной длительностью сохранения при имитации условий зимовки была у комаров *C. quinquefasciatus*.

Трансмиссивный путь распространения японского энцефалита, по видимому, является единственным. Вместе с тем роль комаров в резервации вируса остается неясной, так как окончательно не решен вопрос о трансвариальной и трансфазной передаче возбудителя комарами.

Высказать определенные суждения о роли комаров в качестве резервуаров и хранителей вируса в межэпидемический период ввиду получения взаимоисключающих результатов в настоящее время не представляется возможным.

В Советском Южном Приморье перечисленные выше виды комаров-переносчиков встречаются преимущественно в безлесных районах. Местом размножения комаров служат открытые, хорошо прогреваемые солнечными лучами водоемы. Местами дневок окрыленных комаров являются жилые помещения, служебные пристройки, растительные заросли.

Продолжительность развития личинок всех видов комаров зависит от температуры воздуха. В жаркое время для завершения полного цикла развития комаров *Aedes* и *Culex* достаточно 6—9 дней. Следовательно, большое число комаров может развиваться даже во временных водоемах, существующих сравнительно короткий промежуток времени.

В местах интенсивного выплода комаров в природных очагах в течение часа на человека может нападать до 800 комаров (П. А. Петрищева, 1941).

В неосвоенных природных очагах при полном отсутствии выпаса домашних животных комары преимущественно пьют кровь птиц. Однако в антропоургических очагах в прокормлении комаров-переносчиков главная роль принадлежит крупным домашним животным. Комары переносят возбудителя инфекции от животных к человеку. Заражение человека в природных очагах происходит во время полевых работ, особенно часто на рисовых полях. В населенных пунктах инфицирование часто происходит в общественных местах, где в вечернее время скапливается большое число людей, привлекающее к себе комаров (гуляние в парках, посещение концертов и фильмов на открытых площадках и пр.). При наличии во дворах мест выплода комаров можно заразиться в доме и вблизи жилья.

Основной чертой эпидемий японского энцефалита является их приуроченность к летне-осеннему сезону. По наблюдениям в Японии в период с 1924 по 1933 г. 92,2% случаев заболеваний приходилось на август и сентябрь. Сухое и жаркое лето способствует возникновению эпидемии, снижение летней температуры приводит к уменьшению заболеваемости. Максимально жаркая погода в Японии бывает в конце июля и начале августа, затем постепенно наступает похолодание. Наибольшее количество заболеваний регистрируется в месяце, следующем за периодом наивысшей температуры воздуха.

В Советском Союзе японский энцефалит также характеризуется летне-осенней сезонностью: начинается в конце августа — первых числах сентября единичными случаями, затем заболеваемость в течение 10—20 дней резко повышается, достигает максимума и столь же резко снижается (рис. 37).

Продолжительность эпидемических вспышек в среднем составляет 40—50 дней, однако в разные годы и в разных местностях она колеблет-

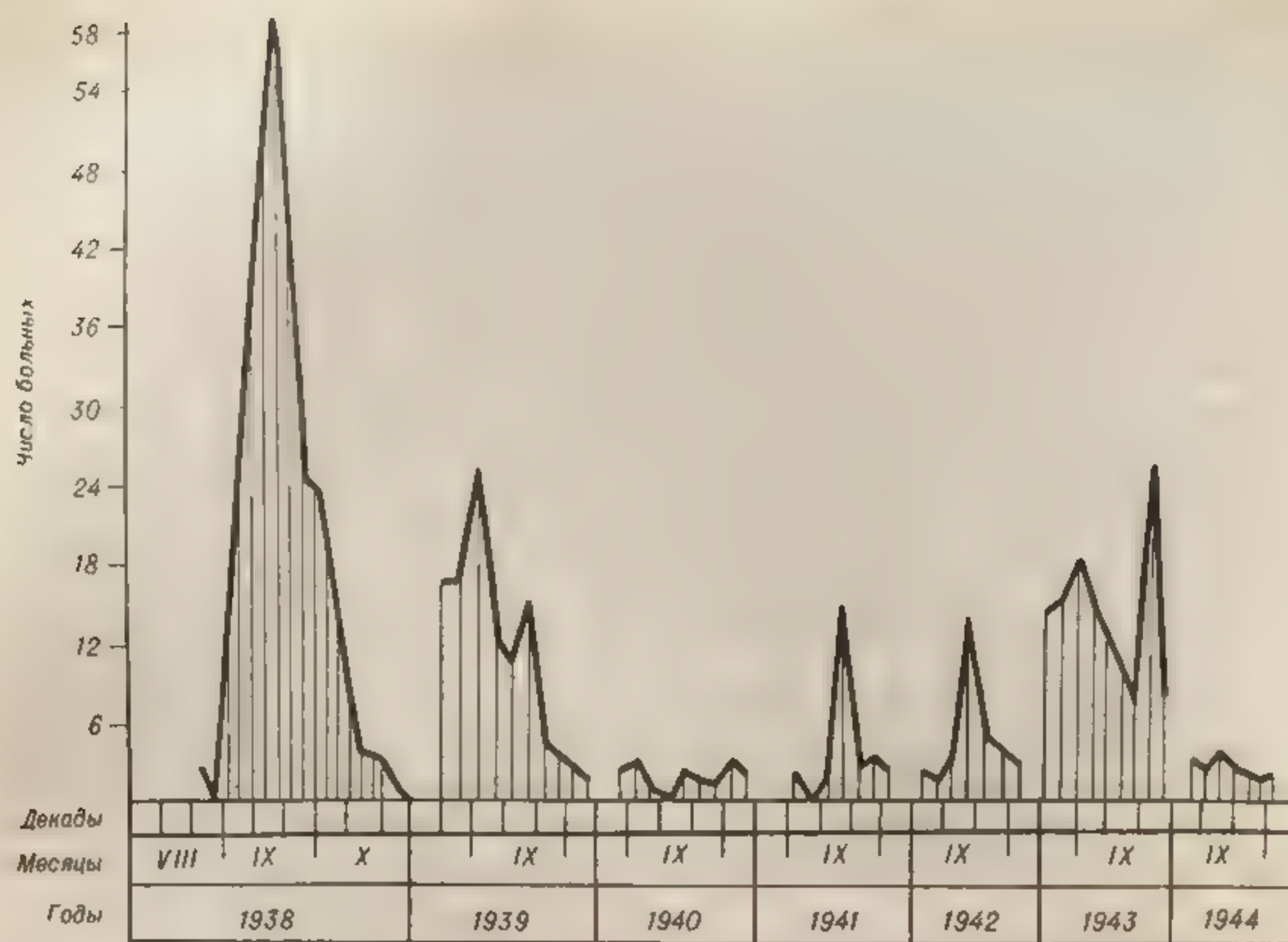


Рис. 37. Движение заболеваемости японским энцефалитом в Приморье (по А. Н. Шаповалу)

ся от 15 до 86 дней. В СССР этот показатель колеблется от 15 до 56 дней. Длительность эпидемического периода определяется метеорологическими факторами. Высокая температура воздуха и обилие осадков способствуют развитию переносчиков и повышению заболеваемости. Прохладное дождливое лето замедляет развитие комаров и препятствует развитию эпидемических вспышек японского энцефалита. Последнее объясняется тем, что при температуре ниже 25° замедляется либо совсем прекращается ($+20^{\circ}$) размножение вируса в организме комара, тогда как при температуре $28-32^{\circ}$ этот процесс ускоряется.

Уменьшение атмосферных осадков в летнее время приводит к снижению заболеваемости в природных очагах, но к повышению ее в антропогенных очагах, так как человек в такие периоды стремится создать искусственные водоемы вблизи жилья, которые необходимы для развития комаров. В связи с климатическими особенностями местности может отмечаться некоторое изменение сезонности. Так, на острове Гуам вспышка японского энцефалита наблюдалась с декабря 1947 г. по март 1948 г. Однако сезонность повсеместно находится в прямой зависимости от численности комаров-переносчиков.

Очаги энцефалита характеризуются стабильностью существования. Заболевают как жители сельских местностей, так и горожане, причем заболеваемость первых обычно выше. Регистрируется энцефалит и в крупных городах, таких, как Токио. Заболеваемость сельских жителей объясняется их более частым пребыванием в местах массового выплода комаров. Вовлечение городского населения связано с тем, что оно (особенно в Японии и Южной Корее) для бытовых нужд всегда вблизи жилья хранит запасы воды. Эти резервуары с водой при неправильном их содержании превращаются в места выплода комаров — переносчиков энцефалита. Скопления дождевой воды в лодках, бочках, заброшенных горшках, ямах также могут служить местом выплода комаров.

В нашей стране среди заболевших преобладали сельские жители. В разные годы и при разных вспышках отмечается неодинаковый удель-

ный вес в заболеваемости отдельных возрастных групп. Во время вспышек болезни с заражением в природных очагах максимум заболеваний приходится на взрослое население, что связано с участием в полевых работах преимущественно лиц в возрасте 20—40 лет. В СССР среди заболевших преобладали лица старше 17 лет.

Среди заболевших было больше мужчин вследствие большего участия мужчин в полевых работах. Наиболее неблагоприятный исход наблюдается у лиц пожилого возраста. Летальность в нашей стране составляла в 1938 г. от 36 до 50%, в Японии в среднем летальность равна 60%, в Китае — от 46,5 до 51,8%.

Выздоровление сопровождается выработкой прочного иммунитета. Повторные заболевания единичны. В период эпидемий значительное число лиц переносит бессимптомные формы инфекции. Обычно число людей с антителами к вирусу японского энцефалита увеличивается с возрастом. Наибольшей опасности заражения в эндемических очагах подвергаются дети и вновь прибывшее неиммунное население.

У лиц, длительно проживающих в очагах энцефалита, антитела обнаруживаются в подавляющем большинстве случаев. Обычно антитела в крови людей и животных выявляются почти в 100% случаев после 3—5-летнего проживания в эндемическом очаге (А. И. Дробышевская и др., 1954).

Естественная иммунизация — важнейший фактор, сдерживающий распространение эпидемии. Частота случаев заболеваний в эндемических очагах уменьшается по мере увеличения численности людей с естественно приобретенным иммунитетом.

Профилактика. В основе профилактических мероприятий при японском энцефалите лежит борьба с комарами-переносчиками на различных стадиях их развития. Мероприятия включают борьбу с выплодом комаров, противоличиночные мероприятия, уничтожение комаров на дневках, меры механической защиты и зоопрофилактику. Противокомариные мероприятия должны строиться с учетом фенологии основных переносчиков для каждой местности.

В настоящее время принято считать, что существующая вакцина против японского энцефалита малоэффективна.

Благоприятные условия для массового выплода комаров-переносчиков создаются при любом скоплении воды. В зависимости от размеров водоемов и их хозяйственной ценности проводятся различные мероприятия. Постоянное наблюдение за водоемами устанавливают со второй половины апреля по сентябрь и в этот период проводят истребительные мероприятия.

Мелкие заболоченности нужно своевременно ликвидировать путем засыпки их грунтом. Вода, используемая населением для бытовых нужд, должна храниться в резервуарах с плотно прилегающими крышками. Для предупреждения выплывания в них комаров необходимо воду в сосудах менять не реже одного раза в 10 дней в мае, один раз в неделю в июне — сентябре. Внутренние стенки резервуаров раз в месяц обмазывают антраценовым маслом, нефтью или другими маслянистыми веществами. Благодаря образованию на поверхности воды маслянистой пленки создаются неблагоприятные условия для личинок и куколок. Если смена воды в водоеме невозможна, то ее поверхность заливают нефтью, мазутом, керосином либо обрабатывают дустом ДДТ или гексахлораном 1—2 раза в месяц, начиная с середины мая. На 1 м² водной поверхности расходуют 15—30 г нефтепродуктов или 1—2 г инсектицидов.

Размножению комаров в парковых водоемах, прудах и озерах препятствуют, затеняя воду, широколиственные (индийский лотос, белая кувшинка и др.) растения. При наличии в водоемах личинок их следует обрабатывать дустом ДДТ при условии, что в этих водоемах не разводят рыбу. В местностях с теплым климатом рекомендуется разведение насе-

комоедных рыб гамбузий. По берегам водоемов высаживают деревья с густой кроной, создающие тень. Пруды и озера должны находиться под постоянной санитарной охраной и регулярно очищаться от засорения листьями растений и водорослями. Следует категорически запретить замусоривание свалочным материалом берегов озер, расположенных в населенных пунктах.

В заболоченных сырых местах целесообразно проводить посадку влаголюбивых деревьев, таких, как ива, ольха, лиственница и др. Все каналы в населенных пунктах должны иметь свободный сток воды. Каждые 10—15 дней их следует освобождать от сора.

Местом выплода комаров может служить также навозная жижа вблизи компостных ям, поэтому последние должны быть защищены от дождевой воды. Необходимо иметь в виду, что даже лужи, образовавшиеся после дождя, могут служить местом выплода комаров.

В крупных водоемах и больших по площади заболоченностях для уничтожения личинок комаров прибегают к нефтеванию и распылению парижской зелени. Для этой же цели используют ДДТ и гексахлоран. Последние мало действенны в отношении куколок (П. А. Петрищева, М. Н. Сухова, 1947). Обработка возможна лишь в тех водоемах, где имеются личинки не старше III возраста. Обработку этими препаратами проводят один раз в 7—10 дней. Парижскую зелень расходуют из расчета 1,5—2 кг/га. Ввиду того что немалярийные комары улавливают парижскую зелень на глубине, ее применяют в виде эмульсий. Для опрыскивания или нефтевания используют автоматы, гидропульты либо самолеты. В связи с токсическим действием ДДТ, гексахлорана и парижской зелени на животных и человека необходимо соблюдение мер предосторожности.

Наиболее сложны противокмаринные мероприятия в районах разведения риса. Здесь основное внимание уделяется рациональному использованию воды для полива рисовых полей. Нельзя допускать застаивания воды в пониженных участках. При появлении личинок комаров в большом количестве переходят на прерывистое орошение. Большое внимание уделяется проточности оросительных каналов. Последние необходимо очищать от травы и водорослей. Целесообразно на рисовых полях разводить съедобных насекомоядных рыб.

Наряду с мероприятиями, направленными на уничтожение комаров в местах их выплода, должна вестись борьба с окрыленными комарами. С целью их истребления используют препараты ДДТ и гексахлорана в виде дустов, аэрозольной инсектицидной бумаги и суспензий. Особенно эффективен, по мнению П. А. Петрищевой (1947), гексахлоран, который расходуется из расчета 0,3—0,5 г на 1 м³ помещения. Рекомендуются также окуливание помещений. После этого комаров собирают и уничтожают.

Необходимо оберегать помещения от залета комаров путем тщательной заделки щелей, засетчивания окон и дверей. Для ночного отдыха устраивают пологи.

В часы наиболее активного лета комаров (с 6 до 8 часов и с 19 до 22 часов) следует носить защитную одежду спортивного образца. В местах плотного соприкосновения одежды с телом (спина, плечи и пр.) ее шьют из двух слоев. Обувь носят закрытую. Открытые части тела смазывают репеллентами (диметилфталат и др.). На голову надевают капюшон или защитную сетку, которую носят на головном уборе. Сетка обеспечивает хорошую механическую защиту. Применяют также пропитанную репеллентами отпугивающую сетку Павловского, которую носят на головном уборе; концы ее должны падать на плечи. Обработанная сетка сохраняет отпугивающее действие в течение 2—4 месяцев (П. А. Петрищева, 1963). Сетку носят только при нападении комаров, а в остальное время хранят в матерчатом или клеенчатом мешке.

Другие энцефалиты переносимые ко

Энцефалит Сан-Луи (амер...
распространен...
в виде спорад...
заболеваемости от...
от возраста. У с...
3—5%, у лиц стар...
Вирус был выделен в 1...
обезьян. Высоковосп...
Вирус выращивают...
хорошо сохраняется в 5...
в 0,1% растворе ф...
через 12—18 часов...
до 50 дней.
Источниками возбу...
что обосновывается...
у 55 видов диких жи...
в Хьюстоне в...
300 голубей и дома...
титела были обнаруж...
видов. Наибольшее...
хозяйствах в сох...
значения в сох...
вирусы при з...
Culex tarsalis...
условиях...
C. coronator, C.

В помещениях днем комары находятся в темных углах, где их можно перебить хлопкой. Лучше это делать утром, пока комары не попрятались в щели. Вечером их уничтожают на стеклах окон, где они собираются, стремясь вылететь наружу.

Для уничтожения зимующих комаров применяют палы, при которых погибают также яйца. Палы производят в весеннее и осеннее время года. Большое внимание необходимо уделить санитарному просвещению населения. Его следует широко привлекать к проведению противокомарных мероприятий.

Специфическая профилактика японского энцефалита разработана недостаточно. Для профилактических целей предлагались вакцины из мозга зараженных мышей (А. А. Смородинцев, А. И. Дробышевская, 1941) и тела куриных зародышей (Warren, 1946; О. Г. Анджапаридзе, 1948; Sher, 1949). Однако испытание этих вакцин в эпидемиологическом опыте не подтвердило их эффективности.

В литературе имеются сообщения о получении аттенуированных штаммов японского энцефалита, которые, по-видимому, можно использовать для приготовления живой вакцины. Предпринимаются также попытки применить для этих целей мало патогенный для человека вирус лихорадки Западного Нила (Hammon, 1957; Price, 1961).

В качестве средства экстренной профилактики рекомендуется специфический γ -глобулин. Показания и противопоказания см. в разделе «Клещевой энцефалит».

Другие энцефалиты, переносимые комарами

Энцефалит Сан-Луи (американский энцефалит) — нейроинфекционное заболевание, распространенное в центральных и западных районах США. Наблюдается в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек с частотой заболеваемости от 100 до 1000 случаев. Тяжесть течения болезни зависит от возраста. У больных в возрасте до 40 лет летальность составляет 3—5%, у лиц старше 40 лет — 20—30%.

Вирус был выделен в 1933 г. Muskenfus с сотрудниками путем заражения обезьян. Высоковосприимчивыми к вирусу оказались также белые мыши. Вирус выращивают в куриных эмбрионах и культуре тканей. Он хорошо сохраняется в 50% нейтральном глицерине, особенно при лиофильном высушивании. При температуре 56° инактивируется спустя 30 минут; в 0,1% растворе формалина вирус погибает при комнатной температуре через 12—18 часов, а в 1% растворе фенола остается жизнеспособным до 50 дней.

Источниками возбудителя инфекции считаются дикие и домашние птицы, что обосновывается обнаружением антител к вирусу, которые найдены у 55 видов дикоживущих птиц (Ranzenhofer et al., 1957). В период эпидемии в Хьюстоне в 1964 г. были обследованы сыворотки 1472 диких птиц, 300 голубей и домашних птиц. Вирус был выделен из птиц 4 видов: голубой сойки, многоголосого пересмешника, домашнего гуся и голубя. Антитела были обнаружены у 20% обследованных диких птиц местных видов. Наибольшее количество антител было выявлено у кур. В некоторых хозяйствах антитела выявлялись у 80% поголовья.

Большое значение в сохранении вируса имеют домашние птицы — куры и голуби, которые при экспериментальном заражении обнаруживают длительную вирусемию. Переносчиками энцефалита Сан-Луи (ЭСЛ) являются комары *Culex tarsalis*, *Culex quinquefasciatus* и *Culex pipiens*. Вирус в естественных условиях был выделен также от *C. stigmatosoma*, *Aedes dorsalis*, *C. coronator*, *C. caudelli* и др. В лаборатории способность

переносить вирус энцефалита Сан-Луи была установлена у 12 видов комаров.

Хранителями вируса энцефалита Сан-Луи являются также гамазовые клещи *Dermatophagus gallinae*, обитающие на курах (Smith et al., 1947). Показано, что вирус передается трансовариально, по-видимому, в бесконечном числе поколений. Инфицированные куры заражают здоровых клещей, которые становятся носителями вируса и заражают здоровых кур при укусе. На инфицированных курах в эксперименте заражались 7 видов комаров.

Blattner и Heys (1944) сообщили о возможности инфицирования вирусом энцефалита Сан-Луи собачьего клеща *Dermacentor variabilis*, который передавал возбудителя трансовариально и по линии метаморфоза. Эти данные позволяют предполагать, что одним из резервуаров вируса являются клещи, инфицирующие различных животных, от которых в дальнейшем заражаются комары.

Полагают, что в период эпидемии энцефалита Сан-Луи в очагах городского типа возбудитель может циркулировать в цикле комар — человек — комар.

В период эпидемий часто встречаются бессимптомные формы инфекции. В эпидемических очагах у 10—70% жителей, не имевших в анамнезе клинически выраженных симптомов энцефалита, обнаруживают антитела.

Заболеванию свойственна летне-осенняя сезонность. Преимущественно заболевают сельские жители и жители пригородных зон. Описаны эпидемии с поражением главным образом городских жителей. В разные эпидемические вспышки поражались разные возрастные группы, за исключением детей первого года жизни. Болеют в равной мере как мужчины, так и женщины.

Профилактика. В эксперименте была испытана формализованная инактивированная вакцина, которая оказалась достаточно иммуногенной (Sabin et al., 1943). Однако основу профилактики составляют противокомариные мероприятия.

Энцефалит долины Муррей (австралийская X-болезнь) регистрируется в Австралии, близок к японскому энцефалиту. Возбудитель относится к группе В арбовирусов, вызывает у людей тяжелые формы энцефалита; переносчиками являются комары.

Впервые заболевание наблюдалось поздним летом и осенью 1917—1918 гг. в Австралии в местностях с сухим климатом и было названо австралийской X-болезнью. Эпидемическая вспышка протекала крайне тяжело. Показатель смертности достигал 70—80%. Заболевали как молодые, так и старые люди. Эпидемии, повторявшиеся в 1922, 1925 и 1926 гг., протекали при более легкой клинической картине. Выделенный в первую эпидемию возбудитель был утерян еще до полного изучения.

В 1951 г. в долине Муррей возникла эпидемия сходных заболеваний, когда заболело 40 человек и умерло 17 человек. French (1952) выделил возбудителя из мозга погибших людей. На основании данных серологических исследований French (1952) и другие считают энцефалит долины Муррей и австралийскую X-болезнь идентичными заболеваниями.

После 1951 г. об эпидемиях этой болезни не сообщалось. Распространенность энцефалита долины Муррей в Австралии изучалась в основном путем серологических исследований. Эндемичными по данной инфекции оказались Северная Австралия и Новая Гвинея. Вспышки заболевания наблюдались также в Виктории и Новом Южном Уэльсе; антитела выявлены у населения восточной Австралии и Квинсленда (Bernet, 1952; Miles, Howes, 1953).

Источниками возбудителя инфекции являются птицы. Антитела обнаружены у 11 водоплавающих и у 8 видов бегущих птиц. В эксперименте оказались восприимчивы куры, утки, чайки, голуби. У кур и голу-

бей была отмечена вирусемия. Считают, что в энзоотических очагах, в районах невысыхающих болот Северной Австралии и Новой Гвинеи возбудитель ЭДМ имеет естественный цикл птица — комар.

По мнению Miles и соавторов (1956), особенно интенсивное инфицирование птиц наблюдается в засушливые годы, когда из-за высыхания водоемов они в громадных количествах скапливаются в районах невысыхающих болот.

Инфицированные птицы, улетая из гнездовий, распространяют инфекцию в населенных районах. В эндемических очагах антитела к вирусу энцефалита долины Муррей обнаружены у лошадей, собак, опоссумов и лисиц, однако их роль в качестве источников возбудителя инфекции не ясна.

Переносчиками вируса энцефалита долины Муррей являются комары. В естественных условиях инфицированным оказался *Culex annulirostris*, который не является узко специализированным в выборе хозяев и считается основным переносчиком в долине Муррей, и *Aedes normanensis* (Doherty et al., 1961). При экспериментальном заражении других комаров 5 видов рода *Culex* и 6 видов рода *Anopheles* установлено сохранение ими возбудителя на протяжении 10 дней.

В эндемических очагах в подавляющем большинстве случаев у людей развивается бессимптомная инфекция. Соотношение между клинически выраженными и бессимптомными формами составляет 1:500—1:1000 (Anderson et al., 1952).

На возникновение эпидемических вспышек большое влияние оказывают метеорологические факторы. Австралийские исследователи отмечают связь эпидемических вспышек на юге страны с обилием осадков в северных районах (Miles, Howes, 1952). Выпадение больших осадков в отдельные годы способствует размножению водоплавающих птиц и комаров и возникновению заболеваний энцефалита долины Муррей.

Лошадиные энцефаломиелиты (американские энцефаломиелиты) — группа нейроинфекционных заболеваний человека и животных, передающихся преимущественно через укусы членистоногих. Сюда входят западный, восточный и венесуэльский энцефаломиелиты, возбудители которых близки по биологическим свойствам. Вирус западного энцефаломиелита лошадей (ЗЭЛ) выделен Meyer соавторами в 1930 г. от лошадей в Калифорнии. От человека, погибшего в результате энцефалита, аналогичный возбудитель выделен в 1938 г. В восточных штатах США во время эпизоотии в 1933 г. изолирован вирус восточного энцефаломиелита лошадей (ВЭЛ) из мозга погибших от энцефалита животных (Tep-Broeck, Merrill, 1933). Во время эпидемии энцефалита в Массачусетсе аналогичный вирус был получен от людей (Fothergill и сотр., 1938; Webster, Wright, 1938). Третий представитель этой группы — возбудитель венесуэльского лошадиного энцефаломиелита (ВЛЭ) был выделен из мозга погибших лошадей в 1938 г. в период эпизоотии в Венесуэле (Beck, Wysocki, 1938). Первое заболевание человека, возникшее в результате лабораторного заражения, описано Casals с сотрудниками (1943) и Lennette и Koprowski (1943). Заболевание людей в естественных условиях описано Sanmartin-Barberi с сотрудниками (1954) в Колумбии, а первые эпидемические вспышки среди людей — в Панаме (1961) и Венесуэле (1962).

Длительное время считали, что распространение лошадиных энцефаломиелитов ограничивается сравнительно узкой географической зоной, включающей только некоторые районы Северной, Центральной и Южной Америки. Однако исследования последних лет показали, что природные очаги лошадиных энцефаломиелитов свойственны не только Западнему, но и Восточному полушарию. В частности, в 1949 г. они были обнаружены на Филиппинах (Livesay). В 1954 г. вирус ВЭЛ был выделен в Чехословакии из клещей и мелких животных (Libikova) и позднее из мозга погибшего от энцефалита человека (Danes et al., 1958).

Вirus лошадиного энцефаломиелита восточного типа обнаружен также в Польше (Wroblewska-Mulagrykova et al., 1964). Вначале при серологическом исследовании крови людей были выявлены антитела в 2,3% случаев. Позднее было выделено 10 штаммов вируса: 5 штаммов — из комаров *Aedes*, 2 штамма — из *Culex*, 2 штамма — из мозга перелетных птиц и один штамм — из оседлых птиц. П. С. Андонов с сотрудниками (1964) при исследовании сывороток людей, домашних животных и птиц в Болгарии обнаружили антитела к вирусу ВЭЛ.

В последние годы получены доказательства существования вирусов лошадиных энцефалитов в юго-восточных и восточных районах Советского Союза. В частности, при исследовании 336 сывороток, взятых от жителей четырех городов Сибири, антитела к вирусу ЗЭЛ были найдены в 7,4% случаев, а из сывороток, взятых от сельских жителей (300 сывороток), — в 45% случаев. При исследовании 83 сывороток с вирусом ВЭЛ антитела были выявлены в 69,8%. В результате изучения вспышки энцефалита в сельском районе Иркутской области антитела к вирусу ВЭЛ обнаружены в 26,4% случаев.

Наиболее часто (38,3—55,2%) антитела к этим вирусам находили при обследовании населения Западно-Сибирской низменности верховьев Иртыша и некоторых районов Восточно-Казахстанской области. При изучении материалов от больных и погибших вследствие энцефалитов людей, мелких животных, птиц и комаров, собранных в различных районах Казахстана, выделено несколько штаммов, идентичных по свойствам вирусу ВЭЛ (С. А. Ананян, М. Е. Карпова, 1964). Антитела к вирусам ВЭЛ и ЗЭЛ (соответственно 45 и 69,8%) были обнаружены в сыворотках крови жителей восточных районов Казахстана также Ж. Т. Темирбековым (1962).

Серологическое исследование крови людей, животных и птиц в Азербайджане позволило выявить антитела к вирусу ЗЭЛ. Наибольший процент инфицированности людей и домашних животных установлен в районах с наличием птичьих заповедников, являющихся местом скопления огромного количества перелетных птиц, прилетающих из различных районов СССР и других стран мира (М. Н. Мирзоева и др., 1964). Если признать приведенные данные достоверными, то они свидетельствуют о широком распространении возбудителей американских энцефаломиелитов восточного и западного типов.

Однако существование ранее описанных очагов лошадиных энцефаломиелитов в Восточном Казахстане и Сибири при повторном обследовании не было подтверждено (Г. П. Пиванова и др., 1965; А. Л. Думина, С. А. Ананян, 1967). Было обращено также внимание на то, что в ряде случаев антитела к комариным арбовирусам были выявлены в местностях, где температурные условия исключают возможность размножения вируса в переносчиках, например на Крайнем Севере (В. Д. Неустроев и др., 1967) или в Иркутской области (С. А. Ананян, 1967). Полагают, что одной из причин положительных находок явилась ошибочная методика постановки серологической реакции (РТГА). Это и привело к выявлению вместо антител ингибиторов (Verani, Grešicova, 1966; Б. В. Семенов и др., 1967). Возможно также, что противоречивые результаты серологической разведки арбовирусов в СССР связаны с обследованием разными авторами различных районов.

Из других арбовирусов достоверно подтверждено наличие значительной иммунной прослойки к вирусу Западного Нила у жителей различных географических зон Советского Союза (Краснодарский край, Закарпатье, Беловежская Пуща, Азербайджан, Таджикистан и южные районы Красноярского края).

Этиология. Возбудители лошадиных энцефаломиелитов сходны по размерам, устойчивости во внешней среде и к действию различных факторов, патогенности для животных, а также по способности культиви-

роваться в куриных эмбрионах и тканевых культурах. По данным электронной микроскопии, вирусы ЗЭЛ и ВЭЛ имеют размеры 45—48 мкм, вирус ВЛЭ — 65 мкм. Они содержат РНК, хорошо сохраняются в 50% растворе нейтрального глицерина (не менее 6 месяцев) и при лиофилизации. При температуре 60° не утрачивают жизнеспособности в течение 10 минут, при температуре 37° погибают через 2 суток. Оптимальной для сохранения вирусов является рН 7—8,5. Вирусы ВЭЛ и ЗЭЛ быстро инактивируются периодатом калия и лития (Goebel et al., 1948). Возбудители резистентны к 0,5% раствору фенола. Формалин в концентрации 1:2000 при температуре 37° подавляет инфекционные свойства вирусов ЗЭЛ и ВЭЛ в течение 3 суток, ультрафиолетовые лучи — в течение 15—20 минут, бета-пропиолактон в концентрации 0,01—0,15% — за 3—4 часа. Фотодинамическое действие метиленового синего проявляется при его концентрации 1:500 000—1:100 000 в течение 30—60 минут (А. Н. Фомина, 1965).

К вирусам американских лошадиных энцефаломиелитов оказались восприимчивыми при внутримозговом заражении практически все испытанные виды лабораторных животных — обезьяны, кролики, морские свинки, крысы, белые мыши, хлопковые крысы и др. В экспериментальных условиях удалось вызвать заболевание у рогатого скота, свиней, кошек, ежей, белок и многих птиц (фазаны, утки, гуси и куры, дрозды, воробьи и др.).

Вирусы ЗЭЛ, ВЭЛ и ВЛЭ легко культивируются в куриных эмбрионах и тканевых культурах. Особенно чувствительны к этим вирусам культуры куриных фибробластов, на которые возбудители оказывают выраженное цитопатическое действие.

В последние годы большое внимание уделялось изучению антигенных связей между вирусами американских энцефаломиелитов. Показано наличие у них общего группового антигена, выявляемого в реакции торможения гемагглютинации и в опытах изучения перекрестного иммунитета. Дифференциация этих вирусов осуществляется с помощью реакции нейтрализации.

Вугпе и соавторы (1964) в экспериментах на домашних животных установили, что животные, вакцинированные вирусом ВЛЭ, невосприимчивы к заражению вирусом ВЭЛ. Наряду с этим животные, иммунные к восточному и венесуэльским энцефаломиелитам, переносят заражение вирусом западного типа бессимптомно. По-видимому, эта группа вирусов сходна между собой по антигенной структуре, что имеет большое значение для решения вопросов иммунитета и специфической профилактики.

Западный энцефаломиелит лошадей. Эпидемические вспышки и спорадические случаи ЗЭЛ среди лошадей, мулов и людей встречаются главным образом в западных штатах США в долине реки Миссисипи. Отдельные заболевания регистрируются также в некоторых восточных штатах. В Канаде заболевания людей описаны в штатах Саскачеван, Манитоба, Онтарио и в районе Гудзонова залива.

В Южной Америке вирус ЗЭЛ выделен в Аргентине и в долине реки Амазонки в Бразилии (Hess, Holden, 1958). Имеются сообщения о заболевании лошадей с признаками, характерными ЗЭЛ, в Перу и Чили (Péripresle, 1950; Cansey et al., 1961). Одна из самых больших эпидемий ЗЭЛ зарегистрирована в 1941 г. (Leane, 1941; Donowan, 1942). Заболевание распространилось на несколько штатов США, включая прилегающие области Канады, и охватило более 3 тыс. человек; летальность составляла 8—15%. Затем в течение нескольких лет наблюдались спорадические заболевания людей с наибольшей заболеваемостью в Калифорнии, где с 1945 по 1950 г. было отмечено свыше 500 случаев (Lennette, Longshore, 1951). К 1958 г. здесь число заболевших энцефалитами достигло 1000, причем большая часть из них была диагностирована как западный энцефаломиелит лошадей. Hess и соавторы (1963) указывают, что около по-

ловины всех описанных в США эпидемий ЗЭЛ протекало с охватом более чем 100 человек при остальных эпидемиях заболевало от 20 до 100 человек.

Резервуаром вируса в природе считаются дикие птицы. Установлено, что у некоторых видов (воробей обыкновенный, дрозды, синицы) титр вируса в крови может достигать 10^4 — 10^5 LD₅₀ значительно превышала уровень вирусемии, необходимый для заражения комаров. В крови больных людей и лошадей количество вируса гораздо меньше, чем у птиц, и недостаточно для инфицирования комаров, поэтому они не могут рассматриваться в качестве источников возбудителя инфекции.

Инфекция у птиц нередко носит латентный характер, сопровождаясь стойкой вирусемией. К настоящему времени вирус ЗЭЛ выделен от 20 видов домашних и 75 видов диких птиц, а также от 6 видов животных. Птицы, особенно перелетные, являясь резервуарами вируса в природе, играют основную роль в распространении болезни. Аналогичную роль приписывают белкам.

В последние годы установлено длительное сохранение вируса ЗЭЛ змеями и лягушками. В частности, при экспериментальном инфицировании у змей обнаруживалась 10—12-дневная бессимптомная вирусемия (Spalatin et al., 1964).

Основным переносчиком ЗЭЛ считается *Culex tarsalis*, зона распространения которого совпадает с эндемическими очагами болезни. До недавнего времени полагали, что возбудитель в межэпидемическое время сохраняется в зимующих комарах, однако эти данные не нашли подтверждения.

Некоторые исследователи указывают на возможность передачи вируса ЗЭЛ не только трансмиссивным путем. В опытах Bourke (1964) наблюдалось заражение молодых цыплят в результате прямого контакта с больными птицами.

Для заболевания характерна летне-осенняя сезонность с максимумом в июле — сентябре. Поражаются преимущественно мужчины 20—50-летнего возраста, работающие на открытом воздухе. Во время некоторых эпидемий относительно высокой была заболеваемость грудных детей. Летальность колеблется от 7 до 20%, в среднем составляет около 10%. После заболевания формируется прочный постинфекционный иммунитет.

Восточный энцефаломиелит лошадей. Восточный энцефаломиелит лошадей эндемичен для восточного побережья США и распространяется на юг до Мексики. Эпидемии этого заболевания описаны также на среднем Западе США и в Канаде, в основном в провинции Онтарио (Ferguson, 1954; Donalson, 1958). ВЭЛ обнаружен на Филиппинах, Кубе, в Доминиканской республике, Бразилии, Панаме и на Ямайке. Первая эпидемия ВЭЛ наблюдалась в 1938 г. в Массачусетсе, где заболело 34 человека, преимущественно дети, причем летальность составляла 74%. Из 248 заболевших в этой местности лошадей пало 90%. В 1947 г. небольшие эпидемии зарегистрированы в Луизиане и Техасе, спорадические случаи — в штатах Алабаме, Джорджии и Флориде (Howitt et al., 1948).

Изучение источников возбудителя инфекции показало, что лошади имеют ограниченное значение. Резервуаром вируса в природных условиях являются дикие птицы, у которых наблюдается бессимптомная инфекция. Высокая концентрация вируса в крови обеспечивает возможность инфицирования кровососущих переносчиков (Miles, 1969). Еще в 1938 г. Fothergill и соавторы наблюдали заболевание и падеж фазанов, связанный с вирусом ВЭЛ. Tuzzeo с соавторами (1938) описали эпизоотию ВЭЛ среди голубей. Hayes с соавторами (1962) сообщили об обнаружении анти-вирусу ВЭЛ были выявлены также у 35 из 631 обследованной домашней птицы.

передается
редко на па
человека и до
1954). К ни
Аме
Замечание харак
поража огея
способность ВЭЛ
без участия кров
Внесу эльски
свои
реже и прот
лошадей и м
эпизоотия в Венесу
Кроме указани
Тринидад, в Эквад
наблюдались с 196
более 3 тыс. ч
ти в возрасте до 1
подобный характ
допускалось зара
мое. В это же вр
истрировано у лоша
Резервуаром вирус
более важная роль
Jiljard, 1944).
астие и другие виды к
Хотя в естественны
вестно большое число
работников. В СССР та
анная аспирационным
де, С. Я. Гайдамови
степени контак
Профилактика
мероприятия в з
орьбу с комарами
рекомендуется пр
тированные фо
животных или из
во многих случаях
Тканевые вакцины
Н. Фомина, 1965). Н
ированного вирус
на основании кот
в качестве вакцинного.
Москитная лих
ая лихорадка
лихорадка, трехд
лихорадка, летний г
заболевание в
переносчиком.

Вirus передается птицам через укус комара *Culiseta melanura*. Этот вид крайне редко нападает на млекопитающих, отсюда следует, что заболевание человека и лошадей связаны с другими видами комаров (Holden et al., 1954). К ним относят: *Anopheles crucians*, *Mansonia perturbans*, *Aedes vexans*.

Заболевание характеризуется летне-осенней сезонностью. В период эпидемий поражаются преимущественно дети в возрасте до 10 лет. Отмечена способность ВЭЛ распространяться среди птиц путем прямого контакта без участия кровососущих членистоногих (Tyzzer et al., 1938).

Венесуэльский лошадиный энцефаломиелит (ВЛЭ). Заболевание свойственно главным образом лошадям, у людей оно развивается реже и протекает легко. Первая описанная эпизоотия в Колумбии среди лошадей и мулов относится к 1935 г. В 1938 г. возникла тяжелая эпизоотия в Венесуэле, которая послужила основанием для названия болезни. Кроме указанных стран, заболевание регистрировалось на острове Тринидад, в Эквадоре, Панаме и Бразилии. Значительные эпидемии ВЛЭ наблюдались с 1960 по 1965 г. в Северной и Южной Америке. Всего заболело более 3 тыс. человек, умерло 200. Около $\frac{2}{3}$ заболевших составили дети в возрасте до 15 лет. В большинстве случаев заболевание носило гриппоподобный характер; энцефалиты встречались нечасто. В ряде случаев допускалось заражение людей от больных через носоглоточное отделяемое. В это же время значительное число заболеваний было зарегистрировано у лошадей.

Резервуаром вируса в природе являются птицы и мелкие грызуны. Наиболее важная роль в переносе ВЛЭ принадлежит комарам *Mansonia titilans* (Jiljard, 1944). В распространении вируса могут принимать участие и другие виды комаров.

Хотя в естественных условиях заражение человека наступает редко, известно большое число случаев заражения этим вирусом лабораторных работников. В СССР также описана внутрилабораторная вспышка, вызванная аспирационным заражением людей вирусом ВЛЭ (А. К. Шубладзе, С. Я. Гайдамович, В. И. Гаврилов, 1958). Это свидетельствует о высокой степени контагиозности вируса ВЛЭ для человека.

Профилактика лошадиных энцефаломиелитов. Основные мероприятия в эндемических районах должны быть направлены на борьбу с комарами (см. раздел «Японский энцефалит»). Наряду с этим рекомендуется проведение специфической профилактики. Однако инактивированные формалином вакцины, приготовленные из мозговой ткани животных или из тканей и жидкостей куриного эмбриона, оказывались во многих случаях недостаточно обезвреженными и слабоиммунными.

Тканевые вакцины находятся в стадии экспериментального изучения (А. Н. Фомина, 1965). Недавно описаны результаты применения живого аттенуированного вируса ВЛЭ для иммунизации людей (McKinney et al., 1963), на основании которых авторы рекомендуют изученный ими штамм в качестве вакцинного.

Москитная лихорадка

Москитная лихорадка (син.: лихорадка папатачи, москитка, климитическая лихорадка, трехдневная лихорадка, климатический гастроэнтерит, акклиматизационная лихорадка, береговая лихорадка, бухарская энфлюэнца, балхская лихорадка, сартянка, критская лихорадка, хава, солнечная лихорадка, летний грипп) — острое инфекционное облигатно-трансмиссивное заболевание вирусной этиологии, передающееся специфическим переносчиком.

В клиническом отношении болезнь характеризуется внезапным началом, быстрым повышением температуры до 39—40°, неремитирующим типом лихорадки продолжительностью 2—3 дня с последующим критическим падением температуры, бурным развитием общей интоксикации, интенсивными болями, диспепсическими расстройствами, некоторыми патогномичными симптомами (Пика, Тауссинга), изменениями в морфологическом составе крови (лейкопения, нейтропения, относительные лимфоцитоз, моноцитоз, анэозинофилия), продолжительной реконвалесценцией и всегда благоприятным исходом (см. рис. 24—27).

Впервые описал эпидемию лихорадочных заболеваний на островах Средиземного моря и на Гибралтаре Рум в 1804 г. Pick в 1886 г. предложил выделить данное заболевание в самостоятельную нозологическую форму. В 1908—1909 гг. Doerr и Franz экспериментально доказали эпидемиологическую роль кровососущих насекомых — москитов как переносчиков возбудителя болезни, отсутствие в крови больных видимых микробов и простейших. Авторы осуществили искусственное заражение здоровых людей кровью больных, а также предложили именовать болезнь лихорадкой папатачи (Papataciefieber от *Phlebotomus papatasi* — переносчика, получившего видовое название от итальянских rarege — кусать, tasere — молчать)¹.

Примерно в это же время и независимо от предыдущих авторов началось не менее успешное изучение москитной лихорадки в России. Уже в первой четверти прошлого века военный врач П. Салаев опубликовал в Военно-медицинском журнале статью под заглавием «Практическое наблюдение о полутриднейной лихорадке, оказавшейся в Крыму в 1825 году».

В том же году это заболевание было дифференцировано от других лихорадочных заболеваний Н. М. Миндерером. Значительный интерес представили исследования военного врача Мурзина. Подвергнув эпидемиологическому анализу заболеваемость лихорадкой личного состава гарнизонов Севастополя, Феодосии, Николаева, Одессы, Кишинева и Тирасполя в период с 1897 по 1904 г., он установил закономерность сезонных подъемов лихорадочных заболеваний в летние месяцы года, характерных только для Севастопольского гарнизона. Иными словами, Мурзиным было раскрыто два основных эпидемиологических признака массовых лихорадочных заболеваний, которые теперь мы называем сезонной цикличностью и эндемичностью.

Не менее важной вехой явились наблюдения военных врачей Черноморского флота Глазфельда и Шредерса, весьма обстоятельно изучивших клинику и эпидемиологию «летней лихорадки» в Севастополе в 1909—1913 гг. и окончательно идентифицировавших данное заболевание с лихорадкой папатачи.

Начиная с 1917 г. москитная лихорадка была хорошо изучена в Закавказье (Е. И. Марциновский), Бухаре (Н. И. Латышев), под Самаркандом (С. В. Висковский и В. П. Петров), в Таджикистане (Н. И. Латышев), Киргизии (А. Я. Алымов и П. А. Петрищева), Туркмении (Н. И. Латышев, А. П. Крюкова и И. И. Анисимов), на Кавказском побережье Черного моря (А. В. Кандалова и А. А. Часовников).

В последующее время проведено комплексное изучение всей проблемы экспедициями под руководством Е. Н. Павловского и Ш. Д. Мошковского в Крыму (1932—1936), разработаны и апробированы эффективные меры профилактики с целью радикального оздоровления эндемических районов. Важное теоретическое и практическое значение имели работы П. А. Петрищевой, Ф. Т. Коровина, Б. Н. Николаева и П. П. Перфильева, А. В. Долматовой, С. Г. Ананян, Н. И. Ходукина, М. Н. Сошниковой и

¹ Этимологически правильно писать «лихорадка папатачи», а не «паппатачи», как это еще встречается в научной литературе.

большой армии специалистов малярийных и санитарно-эпидемиологических станций и лечебных учреждений.

Этиология. Возбудителем москитной лихорадки является специфический вирус — *Pantropus papatasii*, относящийся к классу *Arthropodophilae* (В. Л. Рыжков, 1950). Величина его, определяемая методом ультрафильтрации, равна 40—60 мкм. Морфология, структура, химический состав, а также процессы размножения и ресинтеза изучены недостаточно. По данным советских и зарубежных авторов (С. Г. Ананян, 1954; Sabin, 1943—1945), в природе циркулируют иммунологически различные штаммы. Так, например, самостоятельными в иммунологическом отношении признаются штаммы «Севастополь», «Армения», «Сицилия» и «Неаполь». Вирус находится в крови больного и с достаточным постоянством может быть выделен в первые сутки болезни; концентрация его достигает не более 1000 ID в 1 мл крови. Культивируется и поддерживается в лабораторных условиях на куриных эмбрионах, в культуре почечной ткани человека, в организме мелких лабораторных животных и обезьян, а также в личинках и окрыленных формах москитов. Резистентность во внешней среде невелика: при нагревании до температуры 55—56° в течение 10 минут он заметно ослабевает, а в течение 30 минут — гибнет. Минимальные концентрации различных химических веществ (раствор формальдегида, атоксила и др.) ослабляют или полностью инактивируют вирус, хотя в мозговой суспензии и цитратной крови он устойчив к глицерину. Однако вирус хорошо переносит низкие температуры (до —70°) и высушивание из замороженного состояния (лиофилизация).

Патогенез изучен недостаточно в связи с отсутствием хорошей экспериментальной модели, но на основании клинко-эпидемиологического изучения москитная лихорадка вполне обоснованно отнесена к группе типичных кровяных инфекций (I подгруппа по Л. В. Громашевскому. Вирус через кожу проникает прежде всего в кровь. Это его первичная локализация в зараженном организме человека. Поражения нервной системы, желудочно-кишечного тракта и других систем и органов, проявляющиеся отчетливым клиническим синдромом, являются следствием вторичной локализации пантропного вируса, которая не может иметь эпидемиологического значения.

Естественный активный иммунитет после перенесенного заболевания развивается довольно медленно; степень его напряженности подвержена индивидуальным колебаниям. В результате реинфицирования вскоре после первичных заболеваний отмечаются повторные заболевания, ошибочно расценивающиеся некоторыми авторами как рецидивы. Яркой иллюстрацией этого является, например, сообщение Е. Н. Павловского, который во время экспедиционных работ в Севастополе дважды на протяжении месяца переболел москитной лихорадкой и вновь заболел ею спустя 10 лет, заразившись в период пребывания в одном из эндемических районов Армении (Е. Н. Павловский, 1947). По данным Ш. Д. Мошковского и сотр. (1936), не менее 20% переболевших однократно могут вновь заразиться и заболеть, и лишь после двукратно перенесенного заболевания вырабатывается достаточно устойчивый иммунитет.

Природа естественного активного иммунитета, его химизм и механизм образования изучены пока недостаточно. Но хорошо известно, что протективные, вирулицидные антитела содержатся в крови реконвалесцента. На этом основании были сделаны успешные попытки искусственной пассивной иммунизации с лечебной и профилактической целью сыновороткой переболевших (А. А. Часовников, 1936) и проведены первые опыты конструирования вакцин для активной специфической профилактики (Ш. Д. Мошковский, Н. А. Демина, В. Д. Носина, 1932—1936). Иммунитет также находит отражение в иммунологических реакциях связывания комплемента, гемагглютинации, вируснейтрализации

(Ш. Д. Мошковский и др., 1936; С. А. Ананян, 1953; М. Н. Сошникова, 1952—1953, и др.).

Москитная лихорадка распространена только в границах ареала москитов-переносчиков, хотя ареал последних значительно шире границ географического распространения заболеваний. В Европе, Африке и Азии ареал переносчиков находится между 20 и 45° северной широты. Москитная лихорадка известна в Центральной, Северной и Восточной Африке (Судан, Египет, Ливия, Алжир), Юго-Западной Азии (Саудовская Аравия, Израиль, Сирия, Ирак, Турция, Афганистан и др.), в северо-западных штатах Индии и Пакистана, в Индонезии и на Филиппинских островах. В Европе эндемические очаги зарегистрированы на островах Средиземного моря, в Италии, Албании, Испании, Португалии, Греции, Швейцарии, Югославии, Румынии и Болгарии. В литературе встречаются сообщения об эндемических очагах в Южном Китае, Франции и Южной Америке, но эти краткие указания требуют подтверждения.

В Советском Союзе москитная лихорадка известна и хорошо изучена в республиках Средней Азии (Узбекская, Таджикская, Туркменская, Казахская, Киргизская), закавказских республиках (Азербайджанская, Армянская, Грузинская), в южных областях Украины, южных районах Молдавии, а также в ряде населенных пунктов Черноморского побережья Краснодарского края.

Но в ряде районов Советского Союза в результате осуществления научно обоснованных, массовых и планомерных мероприятий уже в 40—50-х годах москитная лихорадка была ликвидирована как нозологическая форма (Крымская область, районы Черноморского побережья Краснодарского края, Ашхабад, районы Азербайджана и Армении).

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек только в первые двое суток с момента заболевания. В более позднее время обнаружить вирус в крови и выделить его не удавалось. Инкубационная (бессимптомная) форма инфекционного процесса у человека, или здоровое вирусоносительство, т. е. носительство без предшествующего заболевания, не наблюдается, хотя некоторые авторы допускают возможность естественной иммунизации субинфекционными дозами вируса.

Вирус от больного человека здоровому передается исключительно переносчиком из отряда двукрылых рода *Phlebotomus*. Основным переносчиком вируса москитной лихорадки в СССР является *Ph. papatasi* Scopol. Не исключено участие в передаче вируса других видов москитов, как например, *Ph. caucasicus*, *Ph. sergenti* (П. А. Петрищева, А. Я. Алымов, 1939; Е. В. Финогенова, 1962; П. А. Петрищева, 1965).

Эпидемиология москитной лихорадки в значительной мере обусловлена биологией и экологией *Ph. papatasi*. *Ph. papatasi* — двукрылое мелкое насекомое длиной 2—2,5 мм; тело его прозрачное, желтоватого или серого цвета, густо покрыто волосками. Крылья в состоянии покоя несколько приподняты и расположены по отношению к телу москита под некоторым углом. Голова удлинённой формы, покрыта плотным хитиновым панцирем. Глаза несоразмерно большие, треугольной или шаровидной формы, интенсивно черного цвета. Антенны, состоящие из 16 члеников, длинные и тонкие. В коротком хоботке находится колющий орган. Брюшко состоит из 10 члеников, последний из них образует наружные половые органы, анатомия которых, особенно у самцов, имеют значение при определении вида. Три пары ног, покрытых чешуйками и оканчивающихся коготками, имеют разную длину. Самая длинная пара — задняя, наиболее короткая — передняя. Окрыленные москиты перемещаются в пространстве короткими прыжками с обязательными посадками на горизонтальные и вертикальные поверхности. В дневное время они держатся затемненных и защищенных от ветра мест (углы поме-

щений, карнизы, обращенные к стенам поверхности мебели и висящих предметов обстановки и т. п.). После захода солнца и особенно ночью происходит активное их перемещение и нападение на объекты кровососания. Дальность передвижения невелика: обычно 25 м, максимум — 100 — 150 м (П. А. Петрищева, 1936; А. В. Долматова, 1959), однако при отсутствии пищи миграция в открытой местности может осуществляться на расстояние до 1—1,5 км (П. А. Петрищева, 1936; Н. И. Латышев, А. П. Крюкова, 1947). По мнению Е. Н. Павловского (1947) и П. А. Петрищевой (1965), москитная лихорадка хотя и не имеет тенденции к расширению ареала, тем не менее миграция москитов из природных биотопов в места, связанные с деятельностью человека, в течение нескольких сезонов и даже одного сезона является реальной.

Самцы питаются соками растений, на людей и животных не нападают и, следовательно, эпидемиологического значения не имеют. Для самки акт кровососания жизненно необходим, так как от питания кровью зависит гонотрофический цикл и воспроизводство потомства; голодать они могут не больше $2\frac{1}{2}$ —3 дней (А. В. Долматова, 1942).

Оплодотворенная самка откладывает яйца в рыхлый, умеренно влажный и содержащий органические вещества субстрат, защищенный от высыхания и прямых солнечных лучей. Значительное число самок при этом погибает. В местах, связанных с жизнью и деятельностью человека (хозяйственные биотопы), москиты откладывают яйца в трещинах и щелях стен и пола, в подполье, подвалах и погребах, развалинах строений и кучах строительных материалов и, кроме того, в норах синантропных мышевидных грызунов и помещениях домашних животных и птиц. В природных условиях (природных биотопах) откладка яиц производится в норах диких животных, гнездах птиц, различных пещерах.

В течение своей непродолжительной жизни самка откладывает 40—100 яиц, из которых вылупляются малоподвижные личинки, проходящие в том же субстрате четырехстадийный цикл развития; питаются личинки органическими веществами. При соответствующей влажности почвы оптимальной температурой для развития личинок является 24 — 30° , однако личинки могут переносить и достаточно низкую температуру (до 6°). Личинки четвертой стадии превращаются в неподвижные куколки, из которых выходят окрыленные насекомые (имаго). При оптимальных условиях (питание, внешняя температура, влажность субстрата) весь цикл развития от яйца до имаго может закончиться в течение 43—70 дней. Но в естественных условиях в развитии личинок наступает, обычно в холодное время года, стадия покоя (диапауза) продолжительностью от 6—7 месяцев (Крымская область) до 8—9 месяцев (северные границы ареала).

Таким образом, можно считать, что в большей части эндемических районов СССР окрыленные москиты данного года представляют собой потомство предыдущего. В более влажных районах, в частности в Туркмении и Узбекистане, в течение продолжительного и жаркого лета цикл развития значительно ускоряется и поэтому здесь возможны две генерации.

Массовый лет москитов начинается в зависимости от сроков наступления устойчивых теплых дней. Так, например, в Ашхабаде он начинается в первой половине апреля (П. А. Петрищева, Г. А. Правиков, 1962), в Севастополе и Душанбе — во второй половине апреля (Е. Н. Павловский, А. В. Гудевич, П. П. Перфильев, 1937; Латышев, 1937), в Новороссийске — во второй половине мая (Н. И. Шихов, 1935). Период максимальной численности и интенсивности жизнедеятельности, также зависящих от внешней температуры и количества и частоты атмосферных осадков, приходится на июль — сентябрь (южные районы Таджикской, Туркменской и Узбекской ССР, июль — август (Крымская область, юг Молдавии, республики Закавказья, Черноморское побережье Крас-

нодарского края) или на вторую половину июня и июль (северные районы Киргизской и Казахской ССР). Время снижения численности и прекращения лета для большинства районов СССР — сентябрь — октябрь.

Окрыленные москиты весьма чувствительны к низкой температуре, в силу этого в осенние месяцы они сравнительно быстро гибнут.

Ph. paratasii обладают трансовариальной передачей вируса. Ранее высказанные предположения и недостаточно убедительные опыты Доетт (1909), Whittingham и Rook (1923—1924) завершились экспериментальными исследованиями под руководством Е. Н. Павловского и Ш. Д. Мошковского (1932—1937). Было доказано, что вирус передается не только первому, но и в известном проценте случаев второму (F_2) поколению. Это подтвердило положение П. А. Петрищевой и А. Я. Алымова о сохранении вируса в межэпидемический период только в личиночной стадии москитов. Кроме того, эти исследования раскрыли биологические причины длительности эндемичности москитной лихорадки и быстрого подъема заболеваемости, связанного с вылетом уже зараженной генерации москитов.

Заражение восприимчивых людей происходит в момент кровососания самкой москита, но не раньше 6—8 дней после сосания крови больного. Возможность дальнейшей передачи вируса сохраняется на протяжении всей жизни москита.

Наличие трансмиссивного механизма передачи, первичной специфической локализации вируса в крови человека и трансовариальной передачи вируса последующему поколению москитов обеспечивает постоянную циркуляцию вируса москитной лихорадки в природе, непрерывность эпидемического процесса.

О значении третьего элемента эпидемического процесса — восприимчивости и иммунитета населения говорилось выше. В данном случае уместно лишь подчеркнуть два важных в эпидемиологическом отношении обстоятельства — отсутствие неспецифической резистентности к заражению и всеобщую восприимчивость не болевших вне зависимости от пола и возраста.

Главными закономерностями эпидемического процесса при москитной лихорадке являются: а) эндемичность в пределах ареала переносчика; б) сезонность распространения в летнее время и полное прекращение заражений в холодные сезоны года; в) интенсивность распространения вследствие высокой восприимчивости населения и несложного короткого механизма заражения; г) непрерывность и неравномерность эпидемического процесса, обусловленные воздействием факторов географической среды и социальными условиями, то активизирующими, то тормозящими ход эпидемического процесса.

Основные причины эндемичности нами уже рассмотрены. В этом плане необходимо кратко остановиться на весьма важном в теоретическом отношении вопросе о природной очаговости москитной лихорадки.

Москиты существовали еще в доисторическую эпоху, питаясь кровью диких животных.

Можно предположить, что именно в это время произошло становление вируса москитной лихорадки как зоонозной болезни. Позднее москиты стали питаться и кровью человека, представлявшего в этом отношении более легкую добычу. В результате непрерывных естественных пассажей и циркуляции вируса в цепочке москит — человек — москит, в процессе адаптационной изменчивости, вирус, возможно, приобрел лишь более выраженную и устойчивую патогенность для человека, придав тем самым москитной лихорадке черты атропонозной инфекции. Другие биологические свойства вируса остались неизменными. Следует отметить, что в организме человека не оказалось оптимальных условий, способствующих длительному сохранению вируса как биологического вида. Рас-

смаатривая данное явление с естественно-исторических позиций, можно считать человека не основным, а дополнительным «хозяином», что, разумеется, не уменьшает его эпидемиологической роли как источника инфекции.

В ходе естественного исторического процесса возникла другая биологическая система, обеспечивающая сохранение вируса как вида. Таковой системой является вся популяция moskitov, непрерывно поддерживающая и сохраняющая вирус в природе на всех стадиях развития переносчика.

Весьма вероятно, что в природных биотопах постоянная циркуляция вируса происходит между москитами и дикими животными. Как показали многолетние наблюдения П. А. Петрищевой, проведенные в Средней Азии, москиты в том числе и *Ph. paratasii* постоянно и в большом количестве обитают в норах — гнездах птиц (сизоворонки, горные голуби, ласточки и др.), пещерах, норах и логовах млекопитающих (мелкие грызуны, дикобразы, волки, лисицы, барсуки) и даже в убежищах рептилий (ящерицы, gekkonь, агамы). Примечательно, что человек, оказавшийся в этих местах, довольно быстро становится объектом кровососания, и москиты постепенно переселяются в его непосредственное окружение.

Представляют интерес и некоторые эпидемиологические наблюдения, свидетельствующие о возможности возникновения эпидемии москитной лихорадки и образования в дальнейшем стойкого антропоургического очага москитной лихорадки в условиях дикой природы.

В 1940 г. Н. И. Латышев, А. Г. Крюкова и И. И. Анисимов наблюдали эпидемию москитной лихорадки среди строителей, прибывших в необжитую местность с типичным пустынным ландшафтом у подножья Копет-Дага (Туркменская ССР), где были обнаружены в большом числе природные биотопы *Ph. paratasii*. В последующие годы здесь образовался стабильный антропоургический очаг. Аналогичная картина наблюдалась и в других районах Туркмении (Казанджикский район и район местечка Бикрова), где в момент хозяйственного освоения безлюдной местности уже в первом летнем сезоне возникли заболевания москитной лихорадкой (Е. Н. Павловский, П. А. Петрищева, 1962).

Эти данные сами по себе не решают вопроса о существовании конкретных природных очагов в той или иной местности, но они подкрепляют методологически обоснованную гипотезу о природной очаговости москитной лихорадки.

Обнаружение источника вируса в природе среди диких животных и птиц, обнаружение зараженных moskitov в природных биотопах при исключении возможности заражения от человека, осуществление экспериментального заражения добровольцев этими москитами — вот те задачи, которые ожидают разрешения. Имеющиеся в литературе пока единичные сообщения (О. И. Камбарова, 1952) об обнаружении вирусоносительства среди крыс и обнадеживают, и подтверждают необходимость настойчивых поисков.

Сезонность москитной лихорадки всецело определяется периодом активности окрыленных moskitov, количеством генераций и динамикой их численности в течение весенне-летних месяцев. В эндемических очагах в пределах европейской части СССР единичные заболевания могут возникнуть в конце мая и чаще в начале июня. Максимум заболеваний приходится на июль — август, иногда продолжается до сентября. Затем в конце августа и в сентябре наступает снижение заболеваемости и, наконец, она полностью прекращается в октябре или ноябре.

Для южных районов Среднеазиатских республик характерны более раннее начало эпидемического сезона и сопряженные с двумя генерациями moskitov два подъема заболеваемости — в середине июня и в августе или в июле и сентябре с вариантами по годам. Прекращается эпидемия в октябре — ноябре (рис. 38).

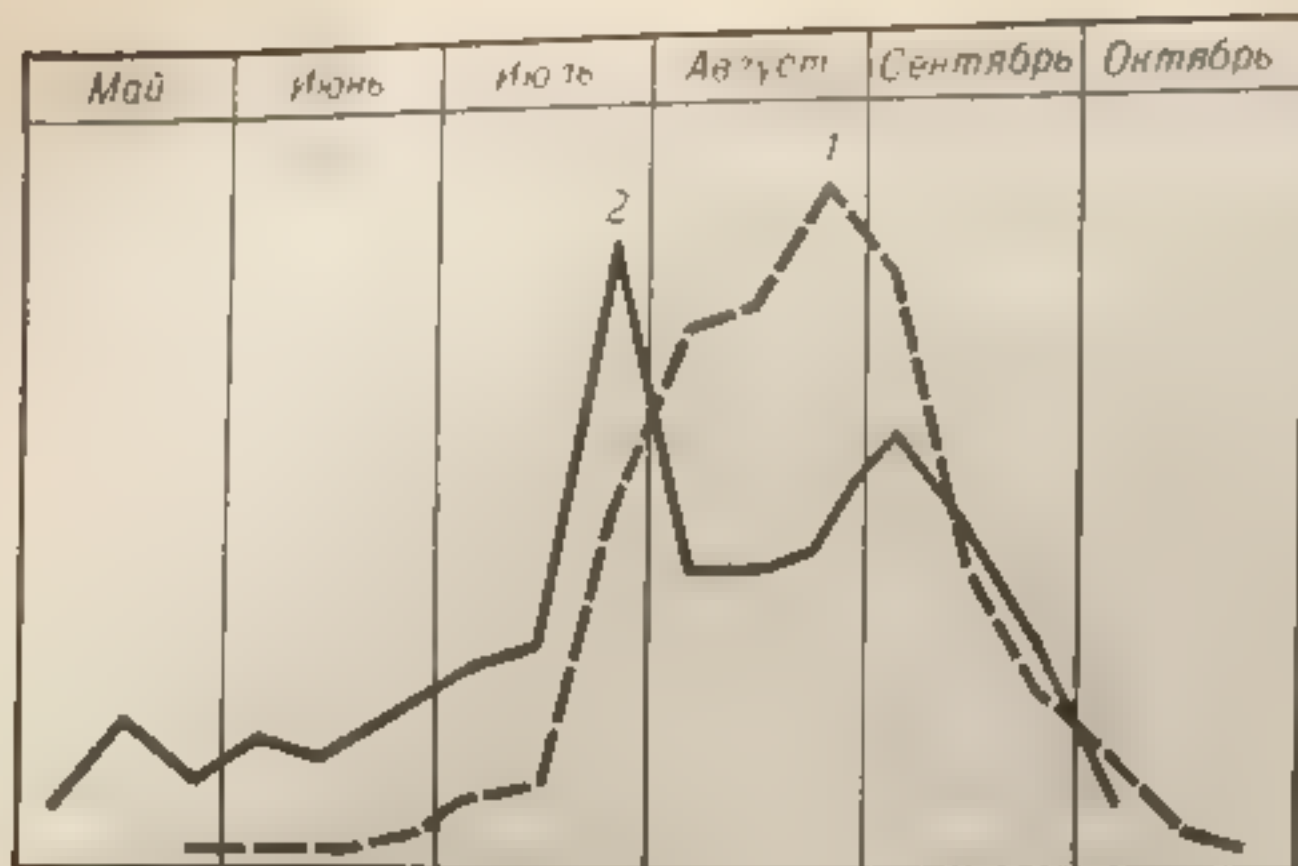


Рис. 38. Эпидемиологические профили, соответствующие одной и двум генерациям москитов. 1 — Новороссийск; 2 — Душанбе (по Н. И. Латышеву).

от факторов социальной среды — производственной деятельности населения, бытового уклада, типа населенных пунктов и уровня их благоустройства, характера жилищ, системы очистки и др.

Социальные условия могут косвенно влиять на иммунологическую структуру коллектива, увеличивая неиммунную прослойку среди населения эндемических районов за счет вновь прибывших и ранее не болевших контингентов (сезонные рабочие, воинские части, туристические группы, контингенты санаториев, домов отдыха и др.). В связи с отсутствием невосприимчивости заболевает 70—100% этих контингентов. Их численность и количественное соотношение с местным населением, а также сроки прибытия в эндемический район могут оказать влияние на ход эпидемии, в частности определить большую интенсивность, продолжительность эпидемии и дополнительную эпидемическую волну (Н. И. Латышев, 1934).

Совершенно необычная и чрезвычайно сложная эпидемическая обстановка сложилась в Ашхабаде в связи с катастрофическим землетрясением в октябре 1948 г. Уже в 1949 г. резко возросла численность москитов и, по неполным данным, было зарегистрировано около 200 заболеваний.

Разрушение значительной части построек, образование руин и развалин на большой территории, отсутствие реальной возможности проводить регулярную очистку территории и поддерживать нормальные санитарные условия в неразрушенных жилищах создали предпосылки для повсеместного и массового образования биотопов москитов, накопления вируса и увеличения численности переносчика.

Массовому заражению переносчика и интенсивной передаче вируса от больных здоровым способствовали скученность населения, вынужденное размещение в примитивных, не защищенных от москитов жилищах, ночевки в жаркое время во дворах, садах. Усиление миграционных процессов среди населения, особенно прибытие в 1949—1950 гг. большой партии строителей для восстановления города, резко изменили иммунологическую структуру населения, относительно повысив восприимчивость коллектива. Целесообразные меры предупредительного характера начали проводиться с некоторым опозданием и в недостаточном масштабе.

Эти сложные причины и обстоятельства привели к возникновению и бурному темпу развития эпидемии москитной лихорадки в 1950 г., когда с мая по октябрь было зарегистрировано 16 055 заболеваний. Но широкие профилактические мероприятия привели к резкому снижению заболеваемости уже в 1951—1952 гг. и ее ликвидации в 1953 г. (Г. А. Правиков и др., 1962).

Количественные и качественные изменения эпидемического процесса (продолжительность эпидемии, динамика и интенсивность заболеваемости, диффузность или локальность распространения) обусловлены факторами географической среды и социальными условиями, прямо и косвенно воздействующими на основные элементы эпидемического процесса, главным образом на механизм передачи.

Неравномерность эпидемического процесса зависит

Не менее сложные социальные и специфические организмы, без которых распространение эпидемического процесса невозможно. Проведение профилактических мероприятий имеет целью непосредственное воздействие на возбудителей эпидемии, повышение невосприимчивости контингентов и уменьшение числа больных — источника заражения.

Этим и объясняется то, что в последние годы заболеваемости в некоторых районах Советского Союза (Крымская область, 1945 гг. имели место небольшие эпидемии (более 600 больных) в Хорватии, Греции, Славии, Албании, Греции. 500 человек. Особенно интенсивно в войсках, прибывших в Сирию, болело около 10 тыс. человек.

Сочетанное действие социальной среды вызвало эпидемии в Индии в 1948 и 1949 гг.

Противоэпидемические мероприятия эпидемического очага (очага) должны включать лабораторную и эпидемиологическую работу, быстрое извещение, изоляцию больных, проведение профилактических мероприятий на полное уничтожение элементарного очага.

Мероприятия в отношении населения. Следует лишь подчеркнуть необходимость дополнительного мероприятия дополнительного мероприятия.

В связи с кратковременностью эпидемической меры. Но тем не менее существуют объективные причины, вызывающие необходимость изолированных или отдельных помещений, где следует содержать больных и решать задачи дезинсекции, преследования переносчика в границах территории.

Как уже отмечалось, в малых населенных пунктах, как правило, отсутствуют биотопы, вызывающие эпидемии, что, естественно, приводит к тому, что при проведении мероприятий и при проведении мероприятий в открытых помещениях и в открытых помещениях.

Не менее сложные социальные условия возникают во время войны. Это специфическая организация, особенности быта и боевой деятельности военных частей на различных театрах войны, в том числе в районах эндемического распространения москитной лихорадки, ухудшение санитарно-гигиенических условий жизни населения этих районов, несвоевременное проведение противоэпидемических мероприятий в очагах и ухудшение лечебно-профилактического обслуживания вообще. Все это создает цель непосредственных эпидемиологических предпосылок, активизирующих эпидемический процесс: увеличение численности переносчиков, повышение неиммунной прослойки в связи с передвижением воинских контингентов и миграцией гражданского населения, увеличение числа больных — источников инфекции, большая возможность заражения.

Этим и объясняется то, что во время второй мировой войны и в послевоенные годы заболеваемость москитной лихорадкой резко возросла в некоторых районах Советского Союза, временно находившихся в оккупации (Крымская область, Новороссийск). В Риме и Неаполе в 1944 — 1945 гг. имели место необычные подъемы заболеваемости москитной лихорадкой (более 600 больных). Эхом войны являлись эпидемии в Югославии, Албании, Греции. В 1945 г. на острове Мальта переболело более 500 человек. Особенно интенсивная эпидемия возникла в американских войсках, прибывших в Сицилию. По данным Sabin (1944), за сезон переболело около 10 тыс. человек.

Сочетанное действие социальных условий и факторов географической среды вызвало эпидемию москитной лихорадки исключительной силы в Индии в 1948 и 1949 гг., когда переболело около 1,5 млн. человек.

Противоэпидемические мероприятия, направленные на ликвидацию эпидемического очага (очага болезни), проводятся одномоментно и комплексно. Они включают мероприятия в отношении больного (клинико-лабораторная и эпидемиологическая диагностика, регистрация и экстренное извещение, изоляция на дому или госпитализация по клиническим показаниям, эпидемиологическое обследование) и мероприятия, направленные на полное уничтожение окрыленных москитов в границах каждого элементарного очага.

Мероприятия в отношении больного общезвестны и не требуют детализации. Следует лишь подчеркнуть возможность использования в качестве дополнительного метода ретроспективной диагностики, реакции связывания комплемента (на холоде), предложенную С. А. Ананян и М. Н. Сошниковой.

В связи с кратковременностью заразного периода у больного не следует переоценивать значение изоляции и госпитализации как противоэпидемической меры. Но там, где к этому имеются медицинские показания и существуют объективные возможности (медицинские учреждения воинских частей, новостроек и т. п.), от данной меры отказываться не нужно; изолированных или госпитализированных больных в остром периоде следует содержать под мелкочаечистыми (тюлевыми) пологам.

Главным и решающим противоэпидемическим мероприятием является дезинсекция, преследующая цель полного и надежного истребления переносчика в границах территориальной протяженности эпидемического очага.

Как уже отмечалось, *Ph. paratasii* — типичный эндофил с относительно малыми возможностями пространственного перемещения. Поэтому границы очага, как правило, будут находиться в пределах микрореала хозяйственных биотопов, имеющих и общие черты, и индивидуальные отличия, что, естественно, нужно учитывать в ходе эпидемиологического обследования и при проведении истребительной дезинсекции.

Для истребления окрыленных москитов в жилых и нежилых помещениях и в открытой природе применяется ДДТ; гексахлоран применя-

ют только в жилых помещениях и в открытой природе. Для этого используют аэрозольные фреоновые баллоны с ДДТ, аэрозольные шашки с ДДТ и гексахлораном и пропитанную этими инсектицидами аэрозольную бумагу. При отсутствии указанных средств аэрозоль можно создать путем медленного испарения (сжигания) технического ДДТ или гексахлорана на металлическом листе, подогреваемом любым бытовым нагревательным прибором (примус, керосинка, электроплитка).

Инсектицид из аэрозольно-фреонового баллона выпускают из расчета 1 секунда пуска на 1 м^3 помещения. При применении шашек исходят из расчета 1 г активно действующего вещества (АДВ) на 1 м^3 , аэрозольной бумаги — 0,5—1 г на 1 м^3 , технического ДДТ при его сжигании — 0,5—1 г препарата на тот же объем. Свечи из пиретры сжигают из расчета 5 г свечи на 1 м^3 помещения. Флицидом опрыскивают места скопления moskitov; ориентировочный расход 1—2 мл на 1 м^3 . Вследствие горючести флицид применяют с большой осторожностью и лишь при отсутствии других средств.

Перед обработкой помещения по возможности герметизируют, пищевые продукты и воду выносят; людей и домашних животных переводят в другие помещения; мебель покрывают бумагой или стирающимися тканями (простыни, легкие покрывала и др.). После двухчасовой экспозиции помещение тщательно проветривают, пол моют, мебель протирают. Персонал, проводящий обработку, обязан выполнять все требования техники безопасности и личной защиты (комбинезон или халат, резиновые перчатки, противогаз).

Для обработки растительности вокруг помещений используют аэрозольные шашки или эмульсии и суспензии ДДТ и гексахлорана путем распыления их из гидропульта, автомакса, краскопульта и других аппаратов.

В небольших жилых помещениях истребление moskitov можно провести с помощью ракетки Павловского. Она представляет собой укрепленный на палке небольшой лист фанеры с невысокими деревянными кубиками по углам и прикрепленным между ними листом липкой бумаги. Ракеткой осторожно прикрывают места скопления moskitov, которые, взлетая, прилипают к бумаге. Для этой же цели может быть использован пылесос. В качестве меры индивидуальной защиты здоровых лиц можно рекомендовать применение средств, отпугивающих moskitov: диметилфталат, дибутилфталат, диэтилтолуамид, гексамид. Смазывание ими открытых поверхностей кожи предохраняет от укусов в течение 3—5 часов; диэтилтолуамид и гексамид в мазях обеспечивают защиту в течение 14—24 часов (Г. С. Первомайский, 1965).

Для индивидуальной и коллективной защиты можно использовать пропитанные репеллентами сетки Павловского, мушкетеры, надкронные пологи, ленточные дверные портьеры, для засетчивания окон и форточек — мелкоячеистые (не более 0,75 мм) тюль и марлю.

Комплекс профилактических мероприятий проводится с целью планового снижения заболеваемости moskitной лихорадкой и на этой основе полной ее ликвидации как нозологической формы в пределах населенного пункта. В дальнейшем эта задача может быть расширена до радикального оздоровления и ликвидации эндемического очага в масштабе области и республики.

В системе профилактических мер главной является борьба с переносчиком, вспомогательной — массовая вакцинация населения.

Противомоскитные мероприятия состоят из общих и специальных приемов по предупреждению выноса и уничтожению окрыленных насекомых. Предупредить выноса moskitov можно систематическим проведением санитарно-гигиенических и санитарно-технических мероприятий и периодической обработкой инсектицидами предполагаемых мест выноса. В этом комплексе реальными мерами являются регулярная очист-

ка от органического мусора территории дворов и помещений, организация хранения мусора в плотно закрывающихся емкостях, герметизация нор мышевидных грызунов, высушивание или сжигание навоза домашних животных и помета птиц, своевременное оштукатуривание стен жилых и хозяйственных помещений, особенно глиняных и каменных заборов (дувалов), регулярный вывоз строительного мусора и ликвидация развалин.

Для обработки предполагаемых мест выплода в нежилых помещениях и на территории дворов могут быть применены эмульсии и суспензии ДДТ и гексахлорана (1,5—2 г АДВ на 1 м²), отходы анилиноокрасочного производства — полихлориды бензола или «кубовые остатки» (100 мл на 1 м²), хлорофос (3 г АДВ на 1 м²).

Меры индивидуальной и коллективной защиты (механические, химические) должны применяться на всех объектах, где не представляется возможным осуществить более радикальные истребительные мероприятия, или в том случае, если данные мероприятия не дают пока должного эффекта.

Радикальным методом борьбы с москитной лихорадкой является истребление окрыленных москитов. С этой целью применяют ДДТ и гексахлоран в виде суспензий, эмульсий и аэрозолей. Наиболее широко используются водные суспензии, изготовляемые из размельченных технических препаратов или из 10% дуста ДДТ и 12% дуста гексахлорана. Суспензии готовят из расчета 1,5—2 г АДВ (или технического препарата) на 100 мл воды. Этого объема достаточно для обработки 1 м² поверхности. Для обработки 100 м² поверхности необходимо суспендировать в 10-литровом ведре 2 кг дуста ДДТ или 1,5 кг дуста гексахлорана. Эмульсии из концентрированных препаратов изготовляются, исходя из того же расчета АДВ. В том же соотношении дуст ДДТ может добавляться к побелочному материалу (не содержащему извести!).

Для получения стойкого остаточного действия при обработке закрытых помещений из аэрозольных баллонов требуется 2,5—3 г препарата на 1 м³, что определяется временем выпуска аэрозоля.

Суспензии (побелочный материал с дустом) равномерно наносят на поверхности с помощью аппаратов-распылителей (автомакс, шланговый гидропульт, краскопульт, ранцевый дегазационный прибор РДП, ручные оросители) или малярных кистей. При обработке больших жилых и хозяйственных помещений могут быть использованы установки, смонтированные на автошасси (АДМ, ААГ) или на мотоцикле (В. И. Вашков, Н. И. Скачков, 1965).

В жилых и хозяйственных помещениях обрабатывают только внутренние поверхности стен и потолков; двери и оконные рамы обрабатывают с наружной и внутренней стороны. На вероятных путях миграции москитов из хозяйственных или природных биотопов (на окраинах населенных пунктов) рекомендуется проводить «барьерную» обработку наружных поверхностей строений и растительности, находящихся в непосредственной близости от жилья или мест пребывания людей в вечернее время (открытые веранды, террасы, беседки).

Сроки массовых обработок определяются началом лета москитов и числом их генераций за сезон. В эндемических районах Краснодарского края, Украины, Молдавии и Закавказья возможна одна обработка, которая должна быть проведена в апреле—мае. В южных районах среднеазиатских республик целесообразны две обработки: первая — в апреле, вторая — в июле (А. В. Долматова, 1959). Но это, конечно, только ориентировочные сроки. Всегда следует учитывать конкретные погодные условия и избегать трафарета.

Объем данной работы чрезвычайно велик. В сравнительно небольших городах подлежащая обработке инсектицидами площадь составляет сотни тысяч, а в крупных городах — несколько миллионов квадратных

вует. Каждую серию вакцины предварительно испытывают на 20—30 здоровых лицах.

Прививки противопоказаны при острых лихорадочных заболеваниях, активной форме туберкулеза, сердечно-сосудистой недостаточности II и III степени и на последнем месяце беременности.

Невосприимчивость после прививок развивается медленно. В связи с этим плановые прививки необходимо завершить за 15—20 дней до начала лета moskitov: вакцинацию — в марте, ревакцинации — в первой половине мая.

Лица, ранее не болевшие москитной лихорадкой и прибывшие в период эпидемии, подлежат интенсивной иммунизации: троекратно с суточным интервалом.

Для экстренной профилактики возможно применение сыворотки реконвалесцентов (А. А. Часовников, 1935—1936).

В настоящее время мы располагаем как научными основами, так и организационными приемами и техническими средствами, и, что очень важно, большим положительным практическим опытом по борьбе с москитной лихорадкой. Все это позволяет считать задачу ликвидации эндемических очагов на всей территории страны вполне обоснованной и реальной.

Геморрагические лихорадки

В группу геморрагических лихорадок входят геморрагический нефрозо-нефрит (ГНН), омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ), южная геморрагическая лихорадка (ЮГЛ), а также комариные геморрагические лихорадки Юго-Восточной Азии, аргентинская и боливийская геморрагические лихорадки. Все геморрагические лихорадки, известные в Советском Союзе, являются природноочаговыми инфекциями и существенно отличаются друг от друга по этиологии, клинике и закономерностям распространения (табл. 21).

Геморрагический нефрозо-нефрит. Геморрагический нефрозо-нефрит (ГНН) — (син.: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, epidemic haemorrhagic fever, вирусная геморрагическо-почечная болезнь, ярославская, тульская, уральская лихорадка, болезнь Санго и др.) — острое лихорадочное вирусное природноочаговое трансмиссивное заболевание с характерным поражением почек.

Впервые описан на Дальнем Востоке советскими исследователями. Почти одновременно это заболевание было обнаружено японскими врачами в Северо-Восточном Китае. Вирусная природа заболевания была доказана в 1940 г. в опытах на добровольцах А. А. Смородинцевым, В. Д. Неустроевым, А. В. Чуриловым. Японские врачи (1940—1941), М. П. Чумаков с сотрудниками (1950) также пришли к выводу о вирусной этиологии ГНН.

До сих пор никому не удалось получить постоянную, устойчивую культуру вируса. В 1946 г. А. А. Смородинцев с сотрудниками показали, что возбудитель ГНН способен размножаться в куриных эмбрионах. Эти данные получили подтверждение в 1956 г. в работах А. А. Авакяна с сотрудниками. В этих опытах выделенный агент был отдифференцирован от других вирусов, однако закрепить штамм и получить постоянную культуру вируса не удалось. Была показана возможность методом иммунофлюоресценции и методом интерференции с вирусом ньюкаслской болезни регистрировать присутствие пассируемого вируса ГНН в культуре куриных эмбриональных фибробластов, зараженных материалом от больных людей и грызунов (А. А. Авакян и др., 1962).

Таблица 21

Важнейшие признаки основных форм вирусных эндемических
геморрагических лихорадок (схема М. П. Чумакова, переработанная)

1	Геморрагические лихорадки		
	ГНН	крымская	омская
	2	3	4
I. Свойства вируса			
1. Культивирование вне организма людей	—	—	+
Экспериментальная инфекция у белых мышей	—	—	+
Экспериментальная инфекция (лихорадочная реакция) у обезьян	—	+	—
2. Антигенные взаимоотношения с вирусом клещевого энцефалита	—	—	+
3. Восприимчивые животные с клинической (кл.) или субклинической (субкл.) формой	Полевка (субкл.)		Ондатра (кл.), белая мышь (кл.)
II. Эпидемиология			
Сезонность	Полисезонная	Весенне-летняя	Весенне-летняя
Роль иксодовых клещей как переносчиков и хранителей вируса в природе	—	±	+
Участие гамазовых клещей в циркуляции вируса через мышевидных грызунов	+	—	—
Передача вируса человеку через грызунов или их эктопаразитов	+	—	—
III. Клиника			
Инкубационный период (дни)	9—45	2,4	3—7
Двугорбая кривая температуры	—	+	—
Двухволновая лихорадка	—	—	+
Носовые и маточные кровотечения	+	+	+
Желудочно-кишечные кровотечения	±	+	+
Тяжелая почечная патология	++	—	—
Геморрагическая сыпь	+	—	+
Ухудшение состояния после падения температуры	++	—	—
Лейкоцитоз с увеличением клеток Тюрка	+	—	—
Лейкопения, сдвиг формулы крови влево	—	+	+
Летальность (в %)	3—5	3—8	0,5—3
IV. Основные профилактические мероприятия			
Вакцинация	—	—	+
Дератизация и дезинсекция	+	+	—

Природные очаги ГНН известны в Европейской части СССР в лесной и лесостепной зонах и отдельные очаги в пойменных и байрачных лесах степной зоны (Одесская область, Молдавская ССР, Волгоградская область). Наиболее многочисленны и интенсивны очаги подзоны южной тайги. В азиатской части Союза очаги имеются на Дальнем Востоке (Амурская область, Хабаровский и Приморский края).

Кроме СССР, заболевания ГНН отмечены в Финляндии, Швеции, Норвегии, Чехословакии, Венгрии, Югославии, Болгарии, Китае, Южной Корее и Японии.

Ареал ГНН имеет прерывистый характер: очаги Европы и Восточной Азии отделены друг от друга громадной территорией Западной и Центральной Сибири. Разрыв ареала может быть объяснен отсутствием в хвойных и смешанных (хвойно-мелколиственных) лесах Западной и Центральной Сибири условий, необходимых для существования вируса ГНН, или историческими причинами — характером четвертичного отделения (А. Д. Лебедев, 1966). Распространена ГНН очень неравномерно. Можно различать 6 очаговых областей — Скандинавскую, Карпатско-Балканскую, Восточно-Европейскую, Урало-Волжскую, Кавказскую и Амуро-Корейскую.

Официальная статистика заболеваемости ГНН отсутствует. По данным, собранным А. Д. Лебедевым (1966, 1967), с момента открытия заболевания по 1966 г. включительно описано 12 639 случаев заболеваний ГНН, из них 7030 случаев приходится на СССР и 5609 — на 9 зарубежных стран, из которых 3483 случая зарегистрированы в Южной Корее во время военных действий (1950—1953). Наибольшее число случаев зарегистрировано в Амуро-Корейской очаговой области (около 6 тыс. случаев) и в Восточно-Европейской (около 3 тыс. случаев).

Человек высоковосприимчив к ГНН. Это подтверждают лабораторные вспышки и наблюдения в очагах. Иммуитет у переболевших изучен недостаточно. Одни авторы считают, что переболевшие обладают стойким иммунитетом. Наряду с этим все увеличивается число наблюдений повторного заболевания ГНН. Возможно, что стойкость иммунитета в очагах обусловливается проэпидемичиванием (дробной иммунизацией) местного населения.

Инкубационный период в среднем составляет 3 недели, варьируя от 9 до 45 дней.

Период клинического проявления болезни в типичных случаях ГНН отличается от других инфекций наличием двух фаз (Т. А. Башкирев, 1963). Первая фаза — лихорадочная, связана с вирусемией и токсикозом. Отмечаются острое начало, ознобы, высокая температура, миалгия, анорексия, головная боль, слабость, заторможенность и другие симптомы угнетения центральной нервной системы, а также вегетативные нарушения и незначительные изменения со стороны почек (следы белка, единичные эритроциты и цилиндры). В легких случаях, частота которых при отдельных вспышках составляет от 18 до 30%, патологический процесс ограничивается рамками первой фазы, выздоровление наступает сравнительно быстро — через 4—5 дней, иногда через неделю от начала заболевания.

Вторая фаза — безлихорадочная. Проявляются геморрагический диатез и органические поражения. Эта фаза развивается с 3—5-го дня заболевания на фоне геморрагического диатеза, в тяжелых и средних случаях заболевания. Геморрагии с расстройством кровообращения в центральной нервной системе, а также в различных внутренних органах, чаще всего в почках, осложняют течение патологического процесса. В клинике это проявляется многообразием симптомов: кровотечение из носа и других органов, боли в животе, тошнота, рвота, резкие боли в пояснице с симптомами острой почечной недостаточности (олигурия, гиперазотемия, гематурия, в моче высокое содержание белка, зернистые

цилиндры и пикирные для этой болезни круглые клетки канальцевого эпителия). Обычно болезнь затягивается на несколько недель, а при злокачественном течении приводит к летальному исходу.

Прекращение рвоты, появление аппетита, полиурия знаменуют начало выздоровления. Период реконвалесценции характеризуется полиурией с низким удельным весом мочи, астенией с лабильностью сердечно-сосудистой системы. Перехода в хроническую форму не бывает. Летальность в отдельных эндемических очагах варьирует от 2,1 до 13% (Южная Корея — Mayer, 1952), в отдельных вспышках достигает 31,8%. Причиной смерти могут быть острая сердечно-сосудистая недостаточность по типу коллапса или шока, отек легких, острая азотемическая уремия, обширные кровоизлияния в головной мозг, в мышцу сердца, почки с их разрывом.

Следовательно, ГНН характеризуется большим полиморфизмом клинических проявлений, однако интоксикация, геморрагический диатез и своеобразное поражение почек обычно представляют собой стержневые симптомы. Эта характерная триада вместе с эпидемиологическим анамнезом лежит в основе распознавания болезни.

Эпидемиология. Изучение эпидемиологии ГНН затрудняется отсутствием надежных методов изоляции вируса от больных людей, грызунов и кровососущих членистоногих — предполагаемых носителей вируса. Кроме того, клиническая картина заболевания варьирует от тяжелых типичных случаев заболевания до легких и «стертых» форм, что затрудняет проведение эпидемиологического обследования, установление точных дат начала вспышки и ее размеров.

Резервуаром вируса являются мелкие мышевидные грызуны, преимущественно леса и лесостепи — рыжие полевки (*Clethrionomys glareolus*), красно-серая (*C. rufocanus*) и красная (*C. rutilus*), полевая мышь (*Apodemus agrarius*) и мыши широколиственных и байричных лесов: желтогорлая мышь (*A. flavicollis*) и более мелкая лесная мышь (*A. sylvaticus*).

В популяции грызунов происходит трансмиссивная передача вируса, вероятнее всего гамазовыми клещами.

Никогда, даже при крупных эпидемиях ГНН, в популяции грызунов не отмечено выраженной эпизоотии, сопровождающейся падежом или заметной вялостью мышевидных грызунов. В этом отношении ГНН не отличается от других вирусных природноочаговых заболеваний — клещевого энцефалита, омской геморрагической лихорадки и др.

Есть прямые наблюдения (А. А. Смородинцев, 1964) случаев выделения вируса с мочой грызунов. Следовательно, грызуны больные или вирусоносители рассеивают возбудителя в окружающей среде.

Возникновение, характер, величина и продолжительность эпидемии ГНН определяются условиями контакта коллектива или отдельных лиц с грызунами-вирусоносителями.

Наиболее важное эпидемиологическое значение имеет миграция грызунов в постройки человека. Миграционные процессы в популяции грызунов резко увеличиваются в период вненоровой жизни, весной и осенью, т. е. до или после наступления гнездовой жизни, связанной с выращиванием потомства.

Различают сезонные и несезонные миграции. Сезонные происходят осенью, когда после наступления холодов грызуны устремляются в постройки человека, и весной, когда причиной переселения является затопление тальми водами убежищ грызунов. Несезонные миграции отмечаются летом вследствие обильного выпадения осадков или разлива горных рек.

Степень заселения построек несинантропными грызунами зависит от величины населенного пункта и его расположения. Хорошо известно, что небольшие поселки более интенсивно заселяются грызунами, чем крупные. Однако даже крупные города, такие, как Москва и Ленинград,

не свободны от грызунов природных стаций, особенно на окраинах или в кварталах, расположенных около крупных парков и других зеленых насаждений.

В некоторых случаях правильнее говорить не о миграции грызунов, а о заселении ими построек как удобного места временного обитания. Это нередко бывает при освоении необжитой местности, когда временные засыпанные землей сооружения или палатки, установленные на площадках, окруженных земляным валом, усиленно заселяются несинантропными грызунами, находящими здесь пищу и убежище.

Во время военных действий контакт человека с грызунами может быть очень тесный и носит самый разнообразный характер.

Вспышки ГНН возникали при всех описанных выше обстоятельствах в Ярославской, Тульской и других областях в осенне-зимний период при миграции грызунов в деревенские дома, на Урале, в Болгарии, на Дальнем Востоке при освоении необжитых районов и проживании значительных контингентов во временных сооружениях, в Венгрии, Югославии в лагерях после дней с большими ливнями, в Китае после летнего разлива рек, берущих начало в горах, и, наконец, в Южной Корее и Финляндии во время военных действий.

Долгое время оставался неясным механизм заражения человека. Первоначально было высказано предположение о трансмиссивном пути передачи инфекции человеку. Внимание исследователей сосредоточилось на краснотелковых и гамазовых клещах, но детальное и разностороннее изучение позволило отвергнуть их участие в переносе вируса ГНН на человека.

Таким образом, хотя теоретически нельзя отвергнуть возможность спорадических заболеваний ГНН, связанных с трансмиссивной передачей возбудителя в необычных условиях тесного контакта с природой, практически этого еще никто не наблюдал. Такие эпидемии природно-очаговых заболеваний, где трансмиссивный путь передачи возбудителя отсутствует, мы назвали зоогенными (А. А. Авакян, А. Д. Лебедев, 1955).

За время, прошедшее с открытия заболевания, отмечались отдельные вспышки или случаи заболевания, при которых выявлялись заражения людей алиментарным, перкутанным или воздушно-пылевым путем. Так, в Болгарии произошло заражение продавца пищевого магазина, съевшего погрызенные и загрязненные грызунами продукты в присутствии медицинских работников, обследовавших магазин, с целью доказать непричастность своего магазина к распространению инфекции.

Гораздо труднее устанавливается возможность заражения при попадании вируса на поврежденную кожу и слизистые оболочки при соприкосновении с загрязненными выделениями грызунов предметами (обычно фуражом). Здесь существуют отдельные наблюдения заболевания лиц, дававших корм животным без рукавиц, и одновременного отсутствия случаев заболевания среди лиц, работавших в рукавицах. Однако наиболее убедительные данные о перкутанном пути заражения могут быть получены при математико-логическом рассмотрении статистических материалов. Эти данные будут приведены позднее.

Наиболее ярким доказательством возможности воздушно-пылевого пути передачи инфекции была лабораторная вспышка в Институте эпидемиологии и микробиологии имени Н. Ф. Гамалеи АМН СССР (С. М. Кулагин и др., 1962). В виварий диких грызунов были привезены из природного очага ГНН рыжие полевки. Загрязненная ими пыль по вентиляционной системе распространилась по другим помещениям, в результате чего произошла вспышка заболеваний, охватившая 113 сотрудников лаборатории. Во время этой вспышки зафиксированы заболевания лиц, только на несколько минут заходивших в помещение и не прикасавшихся ни к каким предметам.

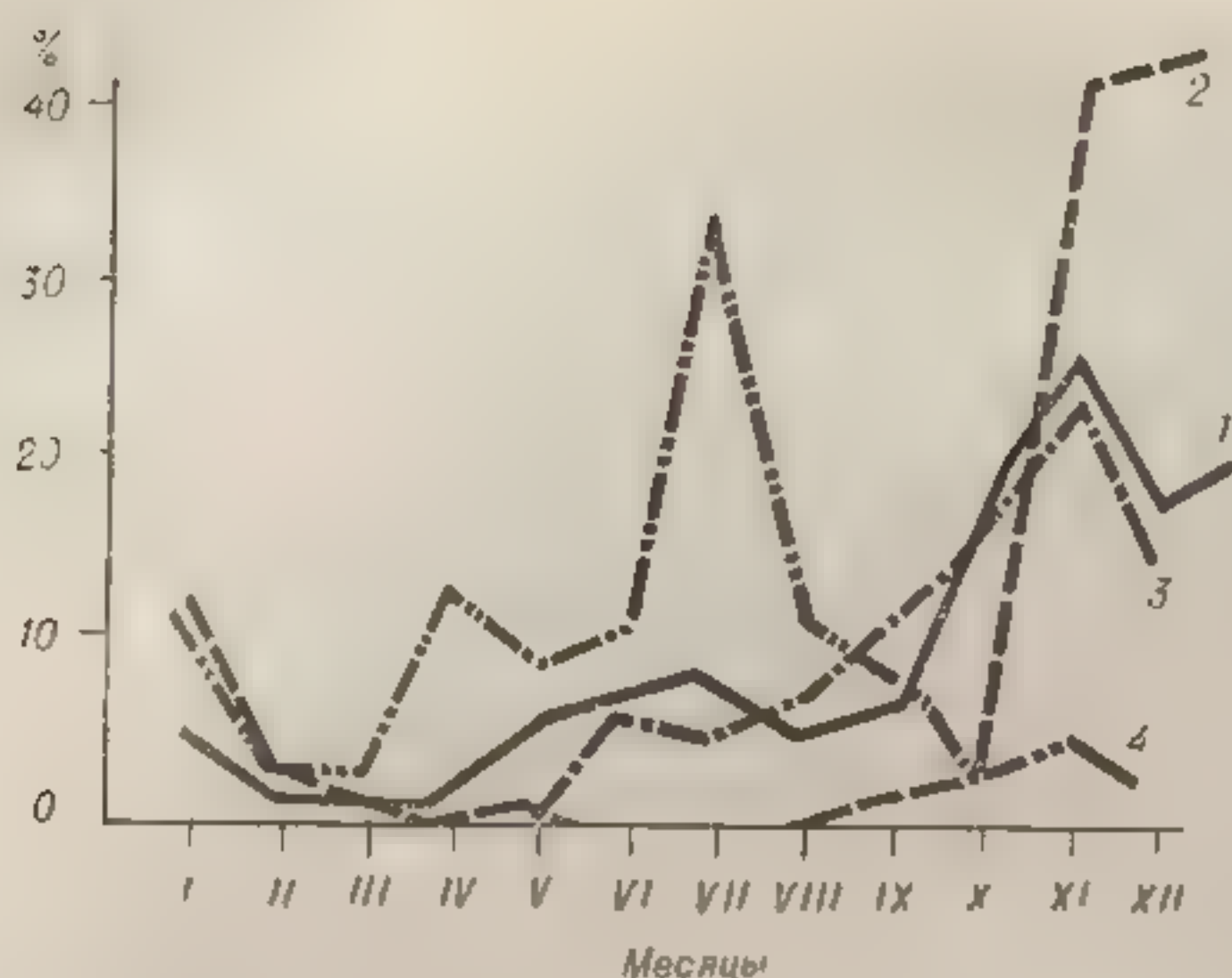


Рис. 39. Сезонность геморрагического нефрозо-нефрита (в процентах к суммарной годовой заболеваемости).

1 — многолетняя средняя (суммарные данные за все годы наблюдений в очагах, о которых имеются сведения, 6 600 заболеваний); 2 — Ярославская область; 3 — Предуралье; 4 — Болгария (внепоселковая вспышка на строителе Бататского гидроузла).

чению, что по своей природе (генезису) ГНН является трансмиссивным заболеванием грызунов. Заражение человека происходит не трансмиссивным, естественным для кровяных инфекций, путем, а любыми другими путями, обеспечивающими попадание возбудителя в ток крови.

Входные ворота инфекции при ГНН в сущности неизвестны. Можно предполагать проникновение возбудителя через слизистые покровы и поврежденную кожу.

Заболевания ГНН регистрировались в различных очагах во все месяцы года, но отмечается два сезонных подъема заболеваемости — осенне-зимний, более значительный, и весенне-летний, менее значительный (рис. 39).

Сезонность заболевания по суммарным данным хорошо объясняется изложенными выше общими закономерностями миграции грызунов.

Отклонение от приведенных многолетних средних данных не характерно для отдельных местностей, а зависит от хозяйственной деятельности человека (прибытие в очаг неиммунных контингентов, проживание во временных сооружениях и т. п.) или от природных явлений (обильные дожди, паводки). Однако даже в этих случаях наиболее опасны весенне-летний и осенне-зимний сезоны.

К ГНН восприимчивы лица всех возрастов обоего пола. Степень восприимчивости не изучена вследствие недостаточного выявления атипичных и стертых случаев заболевания. Как правило, реже заболевают дети в возрасте до 15 лет и лица преклонного возраста, что зависит от условий заражения, а не от различий в восприимчивости.

Среди заболевших преобладают лица активного возраста (30—50 лет), по возрастной состав заболевших может резко меняться в зависимости от условий возникновения каждой конкретной вспышки. Некоторые особенности поражения лиц разного пола и возраста будут рассмотрены ниже, при описании различных типов вспышек.

Среди заболевших преобладают сельские жители. Заболевания горожан, как правило, связаны с разнообразными поездками в сельскую местность для участия в сельскохозяйственных работах, занятия охотой, рыбной ловлей, туризмом и т. д.

Однако в некоторых условиях могут возникать заболевания среди горожан. Так, в Хабаровске вследствие разбросанности города и обилия зеленых насаждений несинантропные грызуны нередко проникают

Аналогичный путь передачи известен и в пригородных очагах, когда заболевали лица, находившиеся в запущенных, грязных и пыльных помещениях, в изоляции заселенных несинантропными грызунами.

В практике эпидемиологического обследования часто бывает трудно установить в каждом конкретном случае, какой путь заражения человека имел место — алиментарный, перкутанный или воздушно-пылевой. Именно поэтому очень долго оставалась неясной суть эпидемиологического процесса при ГНН.

Все приведенные факты позволили прийти к заклю-

Здесь особенно ярко вы-
прыгунов в дома.
сельскохозяйственных ра-
никакого под-
логии волохранилищ
интеллектуальни-
группа работников
не связанных с
заболевание протн-
в том, что ГНН
заболеваемости
П. и т. д. в по-
Здесь особенно яр-
Здесь особенно яр-
Здесь особенно яр-

Важные эпидемиол-
женности разных гр-
ей района мужчин-ко-
ность 40,3%, женщин с-
мужчины, так и жен-
и других групп на-
населения насчи-
1,8%; полеводов среди
— 1,63%; животных
заболевших, а жи-
10,3%. Лица, связанные
и полеводы.

В Тульской области
рабочие промы-
(5,7%). Подобное соот-
ности промышленны-
и городах. Рабо-
дома, окруженных у-
В Болгарии среди за-
на стройках в лес-
Приведенные данные
заражение происходи-

Наряду с этим выявл-
В условиях поселка
торговли, столовых
Приведенные статист-
ведущим эпиде-
дома и другие
помещения, склады,
и о воздушно-п-

Путь заражения прос-
и о воздушно-п-
воздуха, так к
воздуха, пере-
называемые обмол-
заболевания ге-
и характер; группов-
обладает небольшое чи-

в дома. Здесь известны достоверные случаи заболевания ГНН горожан, никуда не выезжавших из Хабаровска.

При типичных поселковых вспышках (например, в Ярославской области) характерно чрезвычайное разнообразие профессий заболевших. Из 807 заболевших были представители 44 специальностей (включая различную специализацию колхозников). Из них 496 человек были связаны в той или иной форме с сельскохозяйственными работами или с перерабатывающей промышленностью (льно- и маслозаводы). Остальные заболевшие проживали в сельской местности, имели личное подсобное хозяйство или проводили в деревне отпуск. Из заболевших местных жителей, не связанных с сельским хозяйством, наиболее многочисленной была группа работников торговли, столовых, кладовщиков (89 человек), сельской интеллигенции (24), других служащих (16), учащихся (76 человек). В поселке Барок Ярославской области, где расположен Институт биологии водохранилищ АН СССР, заболевали научные сотрудники, не имевшие никакого подсобного хозяйства, не принимавшие участия в сельскохозяйственных работах и живущие в благоустроенных коттеджах. Здесь особенно ярко выявилось эпидемиологическое значение миграции грызунов в дома.

Важные эпидемиологические данные получены при исследовании пораженности разных групп населения Ярославской области. Среди жителей района мужчин-колхозников было 30,7%, из них заболевших оказалось 40,3%, женщин соответственно было 45,6 и 58%, т. е. колхозники (как мужчины, так и женщины) болеют относительно чаще, чем представители других групп населения. Характерно, что полеводов среди мужского населения насчитывалось 18,6%, а среди заболевших — только 0,78%; полеводов среди женского населения было 30,1%, среди заболевших — 1,63%; животноводы-мужчины составляли 2,4% населения и 8,2% заболевших, а животноводов-женщин соответственно было 6,5 и 10,3%. Лица, связанные с животноводством, болеют относительно чаще, чем полеводы.

В Тульской области среди заболевших (зима 1958—1959 гг.) преобладали рабочие промышленных предприятий (24,2%) и колхозники (23,7%). Подобное соотношение зависит от наличия в эндемической местности промышленных предприятий в сравнительно небольших поселках и городах. Рабочие этих предприятий часто живут в одноэтажных домах, окруженных усадьбой.

В Болгарии среди заболевших работающих в лесу было 44%, работающих на стройках в лесных районах — 29%.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в некоторых случаях заражение происходит дома и не связано с профессиональным фактором.

Наряду с этим выявляются и профессии повышенного риска заражения. В условиях поселковых вспышек это животноводы, работники пищевой торговли, столовых, складов и др.

Приведенные статистические данные и отдельные наблюдения объясняются ведущим эпидемиологическим значением миграции грызунов в жилые дома и другие постройки (главным образом в животноводческие помещения, склады, пищевые объекты).

Путь заражения прослеживается с трудом: можно говорить и о перекрестном, и о воздушно-пылевом пути. Вероятно, последний путь инфицирования может осуществляться только в помещении при сильном запылении воздуха, так как никогда не наблюдается заболевания ГНН при обмолоте, перекладке и перевозке кормов или льна (т. е. отсутствию так называемых обмолотных вспышек, типичных для туляремии).

Заболевания геморрагическим нефрозо-нефритом чаще носят индивидуальный характер; групповые заболевания бывают редко и, как правило, заболевает небольшое число людей. Речь идет о распределении заболе-

ших по отдельным лескам; в целом же эпидемии, охватившие эндемический район, бывают весьма значительны: например, около 300 случаев в 1953—1954 гг. в Некоузском районе Ярославской области, около 1000 случаев в 1958—1959 гг. в Тульской области, около 3 тыс. случаев в 1951—1953 гг. в американских войсках в Южной Корее, около 200 случаев в Благовещенском районе Башкирской АССР в 1959 г. и т. д. Наиболее сильные вспышки возникают при одновременном прибытии в очаг значительных неимунных контингентов.

Вспышки ГНН можно классифицировать по характеру контакта человека с природой на две группы: внепоселковые и поселковые. Внепоселковые вспышки (фронтные, лагерные, строительные, туристские и т. д.) возникают при тесном контакте пришлого населения с природой (к внепоселковым вспышкам по эпидемиологическому характеру относятся вспышки во временных неблагоустроенных поселках, сооруженных в необжитой местности). Внепоселковые вспышки могут отмечаться в любой сезон года, но наиболее опасны весенне-летний и осенне-зимний периоды. Профессия заболевших, пол и возраст соответствуют профессии, полу и возрасту прибывших, хотя здесь выявляется избирательная пораженность представителей некоторых профессий, например лесорубов, землекопов. Часто профессиональная особенность состава заболевших зависит не от выполняемой работы, а от различий в условиях жизни. Так, в военном лагере во Фрушка-Горка, в Югославии, заболели рядовые, но не заболели офицеры. Во вновь сооружаемом лагере рядовые временно спали на соломенных матрацах, на полу, а офицеры — на кроватях. Аналогичными обстоятельствами объясняется поражение различных чинов в американских войсках в Южной Корее.

Наибольшими, значительными по числу заболевших бывают внепоселковые вспышки. Из 12 639 описанных в литературе случаев заболевания геморрагическим нефрозо-нефритом 4867 случаев зарегистрированы во время военных действий. На крупных строительствах и при лесозаготовках в необжитой местности было 892 случая. Следовательно, 5759 случаев (45%) из 12 639 приходится на относительно немногие, но массивные внепоселковые вспышки.

Другую значительную группу заболевших составляют лица, заразившиеся при кратковременном выезде на природу (охотники, рыболовы-любители, туристы, сборщики ягод, грибов и т. д.). Подобные случаи заражения отмечены повсеместно: в Скандинавии, Чехословакии, Венгрии, СССР (Ярославская, Тульская области, Урал, Поволжье и Дальний Восток). Эта группа составляет от 10 до 20% заболевших.

Существует только предварительная типизация природных очагов ГНН, однако она может быть полезной для ориентации в рациональной организации профилактической и противоэпидемической работы.

1. Очаги пойменных и островных лесов, степи и лесостепи (Одесская обл., Молдавская АССР, Воронежская, Волгоградская, частично Тульская область, Дальний Восток и др.). Отмечаются внепоселковые (туризм, охота, отдых в сельской местности, реже лесозаготовки) и поселковые вспышки. Основным носителем вируса — рыжая полевка, но может иметь эпидемиологическое значение и полевая мышь. Сезонность летне-осенняя (летняя волна — внепоселковые заражения, осенняя — поселковые).

2. Очаги лесной зоны (Тульская, Ярославская, Калининская и другие области, Урал, Скандинавия, Дальний Восток). В пределах этой зоны следует различать очаги аграрные и лесные.

Аграрные очаги (типичные очаги Ярославской и Тульской областей) характеризуются преобладанием поселковых вспышек. Носители вируса — рыжая полевка и полевая мышь; последний вид может иметь решающее эпидемиологическое значение. Сезонность осенне-зимняя. Возможны летние локальные вспышки (внепоселковые).

Лесные очаги (типичные вспышки, описанные Т. А. Башкиревым в Удмуртской, Марийской АССР, а также вспышки в Болгарии в Родопях, на Дальнем Востоке в период интенсивного освоения края, в Финляндии). Характерны внепоселковые вспышки или условно внепоселковые (поселение состоит из временных, неблагоустроенных жилищ, палаток, землянок и т. п.). Сезонность преимущественно летняя. Профилактика ГНН должна осуществляться в соответствии с типом природного очага и характером вспышки. Для организации профилактических мероприятий прежде всего необходимо знание географического расположения эндемических очагов. Областные и районные санитарно-эпидемиологические станции должны тщательно регистрировать и заносить в карты все случаи заболевания ГНН, отмечая по возможности места заражения больного, а не место регистрации заболевания или госпитализации.

Большую помощь в выявлении эпидемических очагов может оказать реакция гемолиза куриных эритроцитов. В настоящее время накапливается все больше данных, показывающих, что эта реакция, предложенная А. А. Авакяном, высокоизбирательна и при достаточно большом числе обследованных позволяет выявить эндемический очаг и определить его границы.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на защиту построек человека, постоянных и временных, от заселения грызунами.

Наиболее рационально сооружение или реконструкция в эндемичной местности зданий, где предусмотрена непроницаемость для грызунов, однако это не всегда легко осуществить. Удовлетворительные результаты могут быть получены при своевременном проведении дератизационных работ. На вновь осваиваемых территориях рекомендуется обзаводиться в домах кошками.

Южная геморрагическая лихорадка (ЮГЛ) (син.: крымская, узбекская, среднеазиатская, болгарская геморрагические лихорадки) — острое вирусное природноочаговое заболевание с ярко выраженным геморрагическим синдромом.

Заболевание имеет летнюю сезонность, поскольку она определяется сезоном активности ее переносчиков-клещей рода *Hyalomma* *H. plumbeum plumbeum* на юге европейской части СССР и *H. anatolicum* в Средней Азии и Казахстане. Заболевание и патогенез изучены недостаточно.

Название этого заболевания еще не установлено в научной литературе. В настоящее время никто из исследователей не сомневается, что крымская, узбекская, болгарская и другие геморрагические лихорадки идентичны. В литературе часто употребляют название «геморрагическая лихорадка типа крымской». В 1960 г. нами был предложен термин «южная геморрагическая лихорадка». Это наименование получило ограниченное распространение, хотя оно подчеркивает особенность географического распространения заболевания в нашей стране и сохраняет «географический элемент», традиционный для данной группы вирусных заболеваний. Возможно, постепенно за этим заболеванием закрепится термин «геморрагическая лихорадка». Это особенно целесообразно, так как при данном заболевании наиболее ярко выражен геморрагический синдром. Вместе с тем это название хорошо отличает болезнь от омской геморрагической лихорадки и геморрагического нефрозо-нефрита. За филиппинской и другими геморрагическими лихорадками Юго-Восточной Азии, как уже указывалось, в настоящее время закрепилось наименование «комариные геморрагические лихорадки».

Клиническая картина заболевания наиболее подробно описана и изучена А. А. Калачевым (1945, 1950), И. И. Суфик (1945), М. С. Рудным, А. С. Кацояном (1945), Т. А. Шутовой (1945), Н. В. Раевой (1945), Н. В. Сорокиной (1952). На основании данных клиники и эксперимен-

тальных лабораторных исследований М. П. Чумаков с сотрудниками выделили это заболевание как самостоятельную нозологическую форму.

Аналогичные заболевания были описаны и изучены в некоторых среднеазиатских республиках (П. В. Сиповский, 1944; В. И. Иоффе, 1944; Г. И. Михайлов, 1946; И. И. Ходукин и др., 1952), в Болгарии (Тодоров и др., 1954), а затем в ряде южных областей европейской части РСФСР. В последующие годы клиническая картина заболевания изучалась Е. В. Лещинской (1967), а факторы природной очаговости — Н. Б. Бирулей, Л. Н. Залуцкой (1962) и др.

Южная геморрагическая лихорадка в настоящее время известна в Крыму и юго-западных районах Украинской, в Молдавской ССР, Ростовской области, Красноярском крае, Астраханской области, Казахской ССР (Чимкентская область), Туркменской, Узбекской, Таджикской союзных республиках. За рубежом это заболевание известно в Болгарии.

Таким образом, ЮГЛ распространена в степной зоне Европы и в полупустынных и предгорных районах Средней Азии.

Официальная статистика заболеваемости ЮГЛ отсутствует. По опубликованным данным, со времени открытия заболевания в 1944 г. по 1965—1966 гг. обнаружено 1575 случаев заболевания.

Этиология и патогенез. Впервые в Крыму М. П. Чумаков и сотрудники доказали вирусную природу возбудителя заболевания. Возбудитель относится к мелким вирусам и проходит через фильтры Баркефельда V, N и фильтры Зейтца СФ.

Сведения о возможности культивирования вируса ЮГЛ бедны. Согласно данным Н. И. Ходукина (1950), его можно культивировать в развивающихся куриных эмбрионах. Эти данные требуют дальнейшего подтверждения. А. Мелиев и Ф. М. Кириллова (1967) провели широкие опыты по подбору чувствительных к этому вирусу культур клеток, применяя различные методы обнаружения вируса — иммунофлюоресценцию, реакцию нейтрализации, гемагглютинации и электронной микроскопии. С помощью последнего метода были обнаружены колонии вируса в упорядоченной упаковке. Позднее на основании биологических и морфологических свойств выделенный от больного ЮГЛ вирус был отнесен к вирусу ЭХО 20. Следовательно, было показано присутствие у больных ЮГЛ второго вируса, что ставит новую проблему о значении смешанных инфекций при этом заболевании.

Заболевание протекает циклично с тремя периодами. Первый период характеризуется внезапным острым началом. Температура до 39—40° держится около 6—7 дней и литически снижается. Лихорадка протекает двухволново. Кожа лица и видимые слизистые оболочки гиперемизованы. Начальные проявления геморрагий: небольшие носовые кровотечения, петехиальная сыпь и др., пониженное кровяное давление, брадикардия, возникают характерные изменения в крови — лейкопения, небольшой сдвиг нейтрофилов влево.

Второй период соответствует разгару заболевания и развитию геморрагий (геморрагическая сыпь, носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения). Изменения в крови в этот период выражены более ярко — лейкопения, лимфоцитоз, сдвиг нейтрофилов влево, тромбоцитопения, появление клеток Тюрка. Почечной недостаточности не отмечено, содержание остаточного азота в крови не повышается; органы дыхания страдают мало.

Для третьего периода заболевания характерно медленное выздоровление. Рецидивов или поздних осложнений не наблюдается.

Эпидемиология. Природные очаги ЮГЛ изучены недостаточно. Отсутствие надежных методов выделения вируса существенно затрудняет исследование путей циркуляции вируса в природе. В Европейской части СССР наиболее вероятным носителем вируса являются грачи (М. Б. Бируля и др., 1964).

Несколько сложнее вопрос о природном резервуаре вируса в Казахстане и среднеазиатских республиках. Здесь переносчиком вируса на человека является иксодовый клещ *H. anatolicum*, который в личиночной фазе паразитирует только на домашних животных — крупном рогатом скоте, верблюдах и т. д. Таким образом, по-видимому, природный очаг заболевания в освоенных животноводческих районах Средней Азии превратился в чисто антропоургический очаг. Однако существующие в этих районах эколого-паразитологические взаимоотношения позволяют предположить, что в природе вирус переносят *H. p. plumbeum*. При совместном паразитировании на крупном рогатом скоте этого вида и *H. anatolicum* последний вид легко инфицируется при наличии вирусемии у животных и затем передает его человеку.

Эпидемиология ЮГЛ определяется сезонной активностью переносчика, характером, степенью и частотой соприкосновения с ним различных контингентов. Важной особенностью ЮГЛ, которую обязательно следует учитывать медицинским работникам — клиницистам и эпидемиологам, является заразность больного в лихорадочный период. Незнание этого важного обстоятельства, резко отличающего ЮГЛ от большинства природноочаговых инфекций, приводит к трагическим последствиям. При соприкосновении с кровью больного, что бывает нередко вследствие обильных кровотечений, происходит заражение членов семьи, медицинских работников, больных, находящихся в палате, эпидемиологов, участвующих в обследовании, водителей санитарного транспорта и т. д.

По данным А. Мелиева, в Узбекистане за 15 лет (1950—1964) отмечено 14 заболеваний (2,7% всех зарегистрированных случаев заболевания в республике), заражение при которых произошло вследствие контакта с больными ЮГЛ.

В 12 из 14 случаев исход заболевания был смертельным. По всей вероятности, 4 заболевших заразились через инструментарий; 10 человек заразились в результате непосредственного контакта с кровью больных.

Заболевание распространено в сельской местности; очаги разбросаны (2—3—5 случаев в очаге). Заражение происходит в поле в период сельскохозяйственных работ в результате присасывания иксодовых клещей; пол, возраст и профессия заболевших разнообразны и зависят от контингента работающих.

Сезонность. Заболевания ЮГЛ имеют сезонный характер и встречаются в течение всего года (табл. 22). В очагах различных географических точек сезонность подъема заболеваемости несколько варьирует. В Узбекской ССР на июнь и июль приходится около 50% годичной заболеваемости, а спорадические случаи встречаются в течение всего года; в Ростовской области и Ставропольском крае в эти месяцы отмечается более 70% случаев. Продолжительность эпидемического периода определяется климатическими факторами, оказывающими решающее влияние на активность иксодовых клещей.

Среди заболевших преобладают лица, производственная деятельность которых тесно связана с природными очагами. Так, в Узбекистане в 1948—1963 гг., по данным А. Мелиева (1967), наибольшая доля заболевших приходится на колхозников (59,5%); далее среди заболевших отмечены учащиеся (9%), домохозяйки (7,8%), ветеринарные работники (7,6%), рабочие, занятые в сельскохозяйственном производстве (7%). Кроме того, болеют служащие, дошкольники, медицинские работники (суммарно 9%). Следует отметить, что в Узбекистане в сельской местности практически в каждой семье имеется в личном пользовании крупный и мелкий рогатый скот, уход за которым осуществляют все члены семьи. В Ростовской области среди заболевших 37,1% было доярок, 20% — сельскохозяйственных рабочих, 17% — рабочих промышленных предприятий, 28% — животноводов, 2,8% — служащих, 2,8% — медицинских работников и 17,1% — прочих (В. Д. Перелатов и др., 1965).

Сезонность южной геморрагической лихорадки

Очаг	Авторы	Год
Крым	И. Р. Дробинский С. И. Грифцев, Н. М. Гордиан А. А. Калачев	1945 1945 1945
Узбекская ССР	П. И. Ходукин, Б. М. Хозинский и др.	1947—1949
Ставропольский край	Л. В. Яровой	1965
Ростовская область	В. Д. Перелатов и др.	1965
Болгария	Т. С. Тодоров	1958
Узбекская ССР	А. Мелнев	1967

Особенно неблагоприятные эпидемиологические ситуации могут создаваться при прибытии на территорию очага значительных неимунных контингентов из городов или внеочаговых местностей. Восприимчивые лица всех возрастов обоего пола. Обычно заболевают лица активного возраста в силу более частого контакта с переносчиком инфекции.

Профилактика. Так же, как и при ГНН, организация профилактических мероприятий должна базироваться на знании и картографировании очагов заболевания.

Исследования А. Мелиева показали возможность использования и при этой инфекции реакции гемолиза куриных эритроцитов. Границы географического распространения ГНН и ЮГЛ практически не совпадают, и поэтому полученные положительные реакции гемолиза могут быть связаны с одной из этих инфекций в каждом конкретном районе.

В эпидемическом очаге проводятся в контакте с сельскохозяйственными организациями обычные мероприятия по снижению численности иксодовых клещей. Так как ЮГЛ может легко передаваться от больного, необходимо изолировать больных в отдельные палаты. Обслуживающий персонал больниц, поликлиник и других медицинских учреждений, расположенных в зоне очага, должен быть специально проинструктирован. Необходимо применять меры, предупреждающие попадание выделений больных с примесью крови на кожу и слизистые оболочки здорового. Оказывая помощь при кровотечениях, медицинский персонал должен проводить все манипуляции в резиновых перчатках и марлевых масках. Выделения больных (в том числе кровь) подлежат тщательной дезинфекции.

В снижении летальности большое значение имеют раннее выявление, госпитализация и щадящая перевозка больных. Широкое проведение санитарно-просветительной работы среди местных жителей и особенно приезжих позволяет правильно организовать личную профилактику и выявление больных.

Процент заболеваний								
январь-апрель	май	июнь	июль	август	сентябрь	октябрь	ноябрь	декабрь
—	—	19,5	55,0	22,5	3,0	—	—	—
—	—	11,1	60,1	25,8	3,0	—	—	—
—	—	6,5	42,0	48,5	3,0	—	—	—
—	15,7	32,3	38,8	11,7	1,0	—	1,0	—
5,5	11,1	39,0	44,4	—	—	—	—	—
—	14,3	40,0	31,4	14,3	—	—	—	—
—	11,9	39,2	35,3	7,8	3,9	1,9	—	—
8,2	6,8	20,8	30,0	17,0	7,0	2,5	4,8	2,8

Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ) — остропотекающее вирусное природноочаговое заболевание. Возбудитель принадлежит к арбовирусам группы В и близок по ряду свойств к возбудителю клещевого энцефалита.

Возбудитель передается человеку при присасывании иксодового клеща *Dermacentor pictus*.

В 1945—1946 гг. в некоторых районах Омской области были зарегистрированы своеобразные заболевания, которые вначале диагностировали как атипичные формы сыпного тифа или туляремии. Отрицательные серологические реакции на эти инфекции позволили предположить самостоятельность наблюдаемого заболевания. Эта инфекция была изучена тремя следующими друг за другом экспедициями. Первая экспедиция была организована в 1946 г. (руководитель Р. М. Ахрем-Ахремович, при активном участии Г. А. Сиземовой, Г. И. Нецкого и др.). Экспедиции удалось выявить клиническую самостоятельность заболевания и изучить его патологическую анатомию. В 1947 г. экспедиция под руководством М. П. Чумакова с участием вирусологов А. В. Гагариной, А. А. Гавриловской, Н. И. Славиной и клиницистов А. Ф. Билибина, Н. В. Сорокиной, Ю. С. Клейн и др. установила вирусную природу заболевания. Третья экспедиция под руководством А. А. Авакяна и активном участии А. Д. Лебедева, О. В. Равдоникаса, А. В. Гагариной, М. П. Чумакова и др. была проведена в 1948 г. Экспедицией были изучены основные свойства вируса — возбудителя заболевания, роль иксодовых клещей в передаче и хранении инфекции, а также резервуары вируса — прокормители клещей. Было проведено широкое экспериментальное заражение диких и домашних животных с целью уточнения закономерностей эпидемиологии ОГЛ.

Распространение омской геморрагической лихорадки ограничено лесостепной зоной Западной Сибири — Омская, Тюменская, Курганская, Новосибирская области.

Сезонность южной геморрагической лихорадки

Очаг	Авторы	Год
Крым	И. Р. Дробинский	1945
	С. И. Грифцев,	1945
	Н. М. Гордиан	1945
	А. А. Калачев	
Узбекская ССР	П. И. Ходукин, Б. М. Хозинский и др	1947—1949
Ставропольский край	Л. В. Яровой	1965
Ростовская область	В. Д. Перелатов и др.	1965
Болгария	Т. С. Тодоров	1958
Узбекская ССР	А. Мелнев	1967

Особенно неблагоприятные эпидемиологические ситуации могут создаваться при прибытии на территорию очага значительных неимунных контингентов из городов или внеочаговых местностей. Восприимчивые лица всех возрастов обоего пола. Обычно заболевают лица активного возраста в силу более частого контакта с переносчиком инфекции.

Профилактика. Так же, как и при ГНН, организация профилактических мероприятий должна базироваться на знании и картографировании очагов заболевания.

Исследования А. Мелиева показали возможность использования и при этой инфекции реакции гемолиза куриных эритроцитов. Границы географического распространения ГНН и ЮГЛ практически не совпадают, и поэтому полученные положительные реакции гемолиза могут быть связаны с одной из этих инфекций в каждом конкретном районе.

В эпидемическом очаге проводятся в контакте с сельскохозяйственными организациями обычные мероприятия по снижению численности иксодовых клещей. Так как ЮГЛ может легко передаваться от больного, необходимо изолировать больных в отдельные палаты. Обслуживающий персонал больниц, поликлиник и других медицинских учреждений, расположенных в зоне очага, должен быть специально проинструктирован. Необходимо применять меры, предупреждающие попадание выделений больных с примесью крови на кожу и слизистые оболочки здорового. Оказывая помощь при кровотечениях, медицинский персонал должен проводить все манипуляции в резиновых перчатках и марлевых масках. Выделения больных (в том числе кровь) подлежат тщательной дезинфекции.

В снижении летальности большое значение имеют раннее выявление, госпитализация и шадящая перевозка больных. Широкое проведение санитарно-просветительной работы среди местных жителей и особенно приезжих позволяет правильно организовать личную профилактику и выявление больных.

М	М	М
—	—	—
—	—	—
—	15,7	—
5,5	11,1	—
—	14,3	—
—	11,9	—
8,2	6,8	—

Омская геморрагическая лихорадка вирусное природное заболевание группы арбовирусов вызывающее энцефалит. Возбудитель принадлежит к роду Denguevirus. В 1945—1946 гг. регистрировались случаи заболевания как атипичные, так и серологически самостоятельные. В течение трех лет была организована активная работа по выявлению случаев заболевания. В 1945—1946 гг. П. Чумакова с соавт. Ю. С. Клейн и др. экспедиция по изучению лихорадки в Омской области. В 1945—1946 гг. была проведена работа по выявлению вируса — и хранению. Был организован отдел ЮГЛ. Распространение лихорадки в Омской области.

Таблица 22

Процент заболеваний								
январь-апрель	май	июнь	июль	август	сентябрь	октябрь	ноябрь	декабрь
—	—	19,5	55,0	22,5	3,0	—	—	—
—	—	11,1	60,1	25,8	3,0	—	—	—
—	—	6,5	42,0	48,5	3,0	—	—	—
—	15,7	32,3	38,8	11,7	1,0	—	1,0	—
5,5	11,1	39,0	44,4	—	—	—	—	—
—	14,3	40,0	31,4	14,3	—	—	—	—
—	11,9	39,2	35,3	7,8	3,9	1,9	—	—
8,2	6,8	20,8	30,0	17,0	7,0	2,5	4,8	2,8

Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ) — остропротекающее вирусное природноочаговое заболевание. Возбудитель принадлежит к арбовирусам группы В и близок по ряду свойств к возбудителю клещевого энцефалита.

Возбудитель передается человеку при присасывании иксодового клеща *Dermacentor pictus*.

В 1945—1946 гг. в некоторых районах Омской области были зарегистрированы своеобразные заболевания, которые вначале диагностировали как атипичные формы сыпного тифа или туляремии. Отрицательные серологические реакции на эти инфекции позволили предположить самостоятельность наблюдаемого заболевания. Эта инфекция была изучена тремя следующими друг за другом экспедициями. Первая экспедиция была организована в 1946 г. (руководитель Р. М. Ахрем-Ахремович, при активном участии Г. А. Сиземовой, Г. И. Нецкого и др.). Экспедиция удалось выявить клиническую самостоятельность заболевания и изучить его патологическую анатомию. В 1947 г. экспедиция под руководством М. П. Чумакова с участием вирусологов А. В. Гагариной, А. А. Гавриловской, Н. И. Славиной и клиницистов А. Ф. Билибина, Н. В. Сорокиной, Ю. С. Клейн и др. установила вирусную природу заболевания. Третья экспедиция под руководством Л. А. Авакяна и активном участии А. Д. Лебедева, О. В. Равдоникаса, А. В. Гагариной, М. П. Чумакова и др. была проведена в 1948 г. Экспедицией были изучены основные свойства вируса — возбудителя заболевания, роль иксодовых клещей в передаче и хранении инфекции, а также резервуары вируса — прокормители клещей. Было проведено широкое экспериментальное заражение диких и домашних животных с целью уточнения закономерностей эпидемиологии ОГЛ.

Распространение омской геморрагической лихорадки ограничено лесостепной зоной Западной Сибири — Омская, Тюменская, Курганская, Новосибирская области.

Эпидемиология и патогенез. Возбудитель омской геморрагической лихорадки — фильтрующийся вирус, выделенный в 1947—1948 гг. М. П. Чумаковым с сотрудниками. Этот вирус проходит через фильтры Беркефельда V и N, Шамберлена и Зейтца СФ, что свидетельствует о принадлежности возбудителя к мелким вирусам.

Вирус ОГЛ хорошо размножается в куриных эмбрионах. Имеется антигенная близость между вирусом ОГЛ и вирусом клещевого энцефалита, а также шотландского энцефаломиелита овец. Эти и другие данные позволили отнести вирус ОГЛ к группе В арбовирусов, к подгруппе клещевого энцефалита.

По мнению Р. М. Ахрем-Ахремовича и Н. С. Новицкого, ОГЛ представляет собой инфекционно-токсическое заболевание, в основе которого лежит универсальное поражение артерий, особенно капилляров, сопровождающееся увеличением их проницаемости. Повышение проницаемости сосудов влечет за собой повышенное содержание гемоглобина и увеличение числа эритроцитов в крови в связи с выходом плазмы из кровяного русла, а также снижение уровня белков крови. Наряду с изменениями стенок сосудов отмечается токсическое поражение вегетативной нервной системы. Тяжелая общая интоксикация зависит от предполагаемого токсического компонента вируса-возбудителя, обменных метаболитов и гипоксии нервной системы, являющейся следствием паретического состояния капилляров и накопления в периваскулярных пространствах белков плазмы, что является причиной резко выраженной дегенерации нервных клеток и паренхиматозных элементов внутренних органов.

Инкубационный период при ОГЛ колеблется от 2 до 4, редко продолжается до 7 дней. Больной не заразителен для окружающих.

Эпидемиология. Заболевания ОГЛ регистрируются с мая по сентябрь с двумя подъемами — весной и осенью. Весенняя волна всегда превосходит осеннюю. Динамика заболевания хорошо соответствует сезонной динамике активности клеща *D. pictus* (А. В. Федюшин, 1948; А. А. Авакян, А. Д. Лебедев, 1954; А. Д. Лебедев, 1957). Пол, возраст и профессия заболевших определяются характером и продолжительностью контакта населения с природными очагами. Заболевают преимущественно лица активного возраста. Почти все заболевшие принимали участие в полевых работах или находились некоторое время в условиях более или менее длительного контакта с природой (охотники, сборщики колбы и т. д.).

В отдельных населенных пунктах было зарегистрировано 1—2 случая заболевания, реже — до 50 случаев.

Человек заражается при присасывании клеща *D. pictus*. Вирусоносительство у клещей доказано лабораторно: из взрослых клещей и личинок удалось выделить вирус ОГЛ (А. Д. Лебедев, А. А. Авакян, 1955).

Способность нападать и удерживаться на теле человека у клеща *D. pictus* значительно ниже, чем у переносчиков клещевого энцефалита *Ixodes persulcatus* и *Ixodes ricinus*. Возможно, именно этим и объясняется спорадичность заболеваний омской геморрагической лихорадкой. Нападение клещей, как правило, происходит во время отдыха при сельскохозяйственных работах. Заболевание детей младшего возраста и других лиц, не покидавших дом, объясняется заносом клещей в помещение весной на ветках деревьев, употребляемых в качестве топлива.

Область эндемического распространения ОГЛ по характеру ландшафта относится к западно-сибирской лесостепной зоне.

Взрослые клещи паразитируют главным образом на сельскохозяйственных животных (крупный и мелкий рогатый скот), личинки — на мелких грызунах (в большинстве случаев на узкохвостой полевке).

Желтая лихорадка

Желтая лихорадка (синонимы: yellow fever, febre amarilla, vomito negro) характеризуется...

Вигнет (1946) считает желтую лихорадку — являющуюся основной переносчик — комары. Е. Н. Павловский (1946) описывает вирус из Африки, утверждая, что природные очаги существовали...

В течение трех веков на южном континенте была уничтожена миллионы людей.

Этиология и основные возбудители в начале текущего столетия, что возбудитель находится в крови больного и передается...

Следующим важным моментом установления идеологии заболеваний в Африке, что заболевания, наблюдаются...

Открытие второй эпидемии «жунглей», от которой связано с именами И. И. Петрова и соавторами...

В 1926 году широко использовались препараты Pelletier и другие...

Природные очаги желтой лихорадки в Африке и Южной Америке...

Вспышки вируса (чума) в Индии и некоторых областях Южной Америки...

Вспышки лихорадки, особенно в части Северной Африки, Индии, Китае, Юго-Восточной Азии, Австралии. На территории...

Вспышки лихорадки, особенно в части Южной Америки...

Профилактика. В эндемических очагах при наличии эпидемиологических показаний следует проводить специфическую профилактику (вакцинацию).

Неспецифическая профилактика направлена на предупреждение нападения клещей на человека. Для этого принимают обычные меры личной защиты и осуществляют мероприятия по снижению численности клещей, разработанные для предупреждения клещевого энцефалита с учетом особенностей биологии клеща *D. pictus*.

Желтая лихорадка

Желтая лихорадка [син.: *febris flava*, *febris biliosa*, *typhus icteroides* (лат.); *yellow fever* (англ.); *Gelbfieber* (нем.); *fièvre jaune* (франц.); *fiebre amarilla*, *vomito negro* (исп.)] — острое трансмиссивное вирусное заболевание, характеризующееся природной очаговостью.

Burnet (1946) считает, что родиной вируса — возбудителя желтой лихорадки — являются джунгли Африки. По мнению Martini (1930), основным переносчик — комар *Aedes aegypti* — завезен из Африки.

Е. Н. Павловский (1948) рекомендует отказаться от теории проникновения вируса из Африки в Южную Америку путем «импорта». Он полагает, что природные очаги желтой лихорадки были еще в то время, когда существовала материковая связь между Африкой и Америкой.

В течение трех веков (XVII—XIX) желтая лихорадка на американском континенте была широко распространена и послужила причиной гибели миллионов людей.

Этиология и основные черты эпидемиологии желтой лихорадки изучены в начале текущего столетия Reed и сотрудниками. Было установлено, что возбудитель проходит через бактериальные фильтры, находится в крови больного и передается через укус комара.

Следующим важным этапом в истории изучения желтой лихорадки явилось установление идентичности этиологии и основных черт эпидемиологии заболеваний в Америке и Африке. До этого существовало мнение, что заболевания, наблюдавшиеся в Африке, обусловлены *Spirochaeta icteroides*.

Открытие второй эпидемиологической формы инфекции — «желтой лихорадки джунглей», отличающейся рядом особенностей от «городской» формы, связано с именами Stokes, Bauer и Hudson (1928).

Theiler с соавторами (1936) получен аттенуированный штамм вируса (17D), широко используемый в настоящее время для вакцинации. Несколько позднее Pelletier и сотрудники (1939) получили другой вакцинный штамм — Дакар.

Природные очаги желтой лихорадки имеются в странах экваториальной Африки и Южной Америки, где существуют условия для постоянной циркуляции вируса (чувствительные теплокровные животные, комары-переносчики и необходимые климатические факторы). Ареал переносчика желтой лихорадки, обуславливающего передачу вируса от человека человеку, значительно выходит за границу природных очагов, захватывая южную часть Северной Америки, северную, восточную и юго-восточную часть Африканского континента, север и юг Европы, часть Азии (Турция, Индия, Китай, Южная Корея, Япония), а также Океанию и север Австралии. На территории СССР *A. aegypti* обнаруживался на Черноморском побережье (Колхидская низменность) и в районе Баку. Однако к настоящему времени у нас он повсеместно уничтожен (С. А. Ананян, 1969). К 1954 г. от комаров *A. aegypti* была свободна и большая часть Южной Америки. По данным Американской организации здравоохранения, относящимся к 1963 г., переносчик был уничтожен

в Мексике, в 7 государствах Центральной Америки, Бразилии, Аргентине и в 6 государствах Южной Америки. Он продолжал оставаться в небольших районах Венесуэлы и Колумбии, а также в Гвиане, юго-восточной части США и на Антильских островах. Несмотря на достаточно широкое распространение переносчика, возникновение эпидемий в Америке и Африке ограничивалось пунктами, расположенными между 40° северной и 40° южной широты, поскольку для развития вируса в комаре необходима достаточно высокая температура. В прошлом желтая лихорадка завозилась и в Европу (Франция, Италия, Испания). В Азии, Австралии и Восточной Африке (за исключением Судана) вспышек этого заболевания никогда не регистрировалось.

По данным О. В. Барояна (1962), наибольшее число случаев заболеваний приходится на Америку. Так, с 1950 по 1958 г. всего в мире было зарегистрировано 2927 случаев желтой лихорадки, из них больше 90% — на американском континенте. Максимальная заболеваемость отмечалась в Боливии (63% мировой); на втором и третьем месте стояли Бразилия и Колумбия. Примерно такое же соотношение наблюдалось и в 1963—1964 гг. За эти 2 года в Боливии было зарегистрировано 112, в Бразилии — 41, в Колумбии — 39 случаев. Относительно высокой заболеваемость была в Перу (205 случаев); о 6 случаях известно в Венесуэле. За этот же период в Африке было диагностировано 20 случаев (Гана, Уганда, Португальская Гвинея). Все заболевания, имевшие место в Америке, относились исключительно к лихорадке джунглей (последний случай городской формы был зарегистрирован в Перу в 1942 г.).

Приведенные цифры, по-видимому, не отражают действительного числа случаев, так как в настоящее время заболевания желтой лихорадкой в основном имеют место в сельских местностях Южной Америки и Африки, где медицинский персонал зачастую отсутствует и поэтому диагностируется и регистрируется лишь незначительная их часть.

Этиология и патогенез. Возбудителем желтой лихорадки является входящий в группу арбовирусов фильтрующий вирус *Viscero-philus tropicus* (Reed, Carroll, 1911), размеры элементарных частиц которого колеблются от 12—17 до 20—27 мк. Возбудитель растет в тканевых культурах и куриных эмбрионах. Изучение штаммов, выделенных из различных источников и в разных географических районах, показало полную идентичность их антигенной структуры, но вирулентность отдельных штаммов, по-видимому, может существенно варьировать. В процессе пассажей вирулентность штамма для данного вида животных может усиливаться. Возможно также, что существуют различия в способности отдельных штаммов заражать комаров-переносчиков. Все эти особенности вируса могут отразиться на возникновении и развитии эпидемического процесса.

Вирус желтой лихорадки быстро инактивируется при нагревании до 60°, а также обычными антисептиками. Для сохранения активности вируссодержащих материалов пользуются замораживанием или лиофильным высушиванием.

Заражение человека в естественных условиях происходит исключительно при укусах зараженных комаров. Случаи заболеваний, возникавших в результате попадания заразного материала на слизистые оболочки, поврежденные участки кожи, а также вследствие вдыхания инфицированного воздуха, имели место только среди работников лабораторий.

Продолжительность инкубационного периода колеблется от 3 до 6 суток. Тяжесть течения может значительно варьировать — от крайне легких, с трудом диагностируемых случаев, до молниеносных форм, заканчивающихся гибелью в 3—4 дня. Летальность при желтой лихорадке в среднем не превышает 5—10%, однако при некоторых эпидемиях она доходила до 50%.

Эпидемиология. Желтая лихорадка представляет собой природноочаговый зооноз, который при определенных условиях распространяется по типу антропонозных инфекций.

Резервуаром вируса являются некоторые виды теплокровных животных, обитающих в джунглях Африки и Южной Америки. Источником инфекции в период эпидемий может становиться и человек, в крови которого циркулирует вирус.

Переносчиком вируса желтой лихорадки являются комары *A. aegypti*, комары некоторых других видов этого рода, а также некоторых других родов этих насекомых.

Существуют две основные формы желтой лихорадки, отличающихся друг от друга циклом циркуляции вируса: городская желтая лихорадка, при которой движение возбудителя идет по цепи человек — комар — человек, и желтая лихорадка джунглей с циклом: животное — комар — животное, в который человек включается случайно, попадая в места обитания лесных комаров. Вирус, циркулирующий в обоих циклах, является одним и тем же и может быть перенесен из одного цикла в другой.

Характерной особенностью комара *A. aegypti* (американская разновидность) является синантропность. Дальность полета не превышает 300 м, но при определенных обстоятельствах комар может преодолевать и большие расстояния. Развитие комара также тесно связано с жильем человека. Для кладки яиц комар использует самые разнообразные резервуары вплоть до черепков битой посуды со скопившейся водой и ваз с цветами. Кормится комар главным образом на человеке как днем, так и ночью. Привязанность переносчика к местам их выплода и ограниченность свободного полета ведет к тому, что за границы первичных очагов, иногда на большие расстояния, он распространяется лишь по основным транспортным путям (воздушным, водным, железнодорожным). Скорость развития *A. aegypti* весьма велика — при температуре воды 27—30° через 9½ дней с момента кладки яиц вылетает окрыленный комар. Яйца очень устойчивы к высушиванию и дают личинки даже после полугодового пребывания вне воды. Важным фактором, определяющим развитие данного комара, является температура окружающего воздуха, что и обуславливает его распространение лишь в странах с теплым климатом (изотерма +20°). Для развития личинки необходима температура не ниже 17°, однако личинки старших возрастов могут заканчивать метаморфоз и при снижении температуры до 10°. Комары теряют активность при температуре ниже 15°.

Самка комара после питания на больном, в крови которого циркулирует вирус, становится способной к заражению только по прошествии определенного времени (так называемый внешний инкубационный период), необходимого для того, чтобы возбудитель накопился в организме и достиг слюнных желез. Длительность внешнего инкубационного периода также определяется температурой окружающего воздуха: при 18° он равен 30 дням, при 21° — 18 дням, при 36—37° — 4—5 дням. Таким образом, эпидемиям свойственна четкая сезонность, зависящая от географической широты данной местности — в тропиках заболевания возникают в течение всего теплого времени, в умеренных зонах — в летнее время.

Способность переносчика к заражению сохраняется в течение всей его жизни, т. е. примерно 50—60 дней, однако некоторые особи могут выживать и более длительное время (до 100—150 дней). Трансовариально вирус не передается.

Особенностями организма человека как резервуара вируса желтой лихорадки, играющими существенную роль в развитии эпидемии, являются равномерная естественная чувствительность к заражению, наличие выраженной, но кратковременной вирусемии как у лиц с тяжелыми, так и с очень легкими формами инфекции; формирование высоконапряженного и сохраняющегося в течение всей жизни иммунитета. Последнее

обуславливает особенность вспышек желтой лихорадки, выражающуюся в том, что для их поддержания в данной местности необходим приток населения.

Возможность и интенсивность развития вспышки зависят от количества комаров-переносчиков.

Городскую желтую лихорадку подразделяют на две формы — так называемые эпидемическую и эндемическую. Эпидемическая форма встречается в районах, климатические условия которых не обеспечивают круглогодичного выживания *A. aegypti*, а также в населенных пунктах, где население невелико и стабильно. Прекращение заболеваемости в первом случае обуславливается гибелью переносчика при понижении температуры, во втором — развитием у населения резистентности к заражению. Эндемическая форма может существовать только в районах с тропическим и субтропическим климатом, где *A. aegypti* в течение всего года обеспечивает циркуляцию вируса.

Все сказанное выше об эпидемиологии городской желтой лихорадки относится к американскому континенту. Те же закономерности были характерны и для эпидемий, имевших место в прошлом на территории Европы. Африканской желтой лихорадке свойственны некоторые особенности, в частности *A. aegypti* в данном случае не является единственным переносчиком вируса в цикле человек—комар—человек, как это имеет место в странах Америки. В качестве переносчика могут выступать *A. simpsoni*, *A. vittatus*, *A. taylori*, *A. metallicus*. Африканская разновидность *A. aegypti* по некоторым биологическим особенностям отличается от американской. Он в меньшей степени связан с человеком и с его местопребыванием. Личинок находят в дуплах деревьев, а взрослых комаров — в кустарнике и лесах, окружающих населенные пункты. Это делает борьбу с *A. aegypti* более трудной, чем с полностью одомашненной американской разновидностью. *A. simpsoni* выводится преимущественно на растениях, может залетать (недалеко) в соседние с поселками леса. *A. vittatus* откладывает яйца в отверстия в скалах.

После того, как были раскрыты основные закономерности, определявшие возникновение и течение эпидемий в городах и поселках, начали накапливаться факты, не укладывавшиеся в концепцию, в соответствии с которой циркуляция вируса шла по цепи человек—*A. aegypti*—человек. Так, в Колумбии возникла эпидемия, во время которой люди заражались во время пребывания в лесу, а не в населенных пунктах. В данном районе отсутствовал *A. aegypti*. Позднее было установлено, что приматы чувствительны к вирусу желтой лихорадки, а переносчиком могут являться не только *A. aegypti*, но и другие комары. Все это послужило поводом для предположения, что, помимо цикла человек—*A. aegypti*, может существовать иной цикл, участие человека в котором не обязательно. Выделение вируса от обезьян, выловленных в лесу, а также от лесных комаров подтвердило правильность этой гипотезы. Для обозначения заболеваний человека, явившихся результатом заражения в лесу, был введен термин «желтая лихорадка джунглей».

К настоящему времени установлено, что в Южной Америке основными переносчиками, участвующими в лесном цикле, являются лесные комары рода *Haemagogus* и *A. leucocelaenus*. Комары первого рода, играющие наиболее существенную роль, выводятся в дуплах деревьев, и их излюбленным местопребыванием является свод деревьев, однако они могут спускаться и к земле, особенно по лесным окраинам. По своим свойствам *A. leucocelaenus* во многом схож с комарами рода *Haemagogus*, но не столь придерживается листвы деревьев. Наиболее активно оба переносчика кормятся днем.

Хозяевами вируса в лесном цикле выступают обезьяны и некоторые сумчатые, также живущие на деревьях. Эпизоотии среди животных носят сезонный характер: появляются в теплое влажное время года и исче-

зают при похолодании и наступлении сухой погоды. Существует мнение, что в межэпизоотический период вирус сохраняется в комаре. Очаги в лесах не являются стационарными — с уменьшением числа восприимчивых животных (в результате гибели или приобретения иммунитета) происходит миграция вируса на другую территорию. Распространение эпизоотий скорее обусловлено переносчиком, чем обезьянами, радиус передвижения которых более ограничен.

В Африке в описываемом цикле участвует только один комар *A. africanus*, широко распространенный в лесах центральной части материка. По своим эколого-биологическим свойствам он очень схож с *Naemagogus*. Естественными хозяевами вируса также являются обезьяны, включая подотряд *Lemuroidea*.

Заболевание человека желтой лихорадкой джунглей в Южной Америке в подавляющем большинстве случаев является результатом его соприкосновения с лесом. Заражение происходит при работе в джунглях или на расположенных рядом с ними плантациях. Наибольшее число случаев заболеваний регистрируется среди лесорубов, а также осуществляющих сельскохозяйственные работы в непосредственной близости от леса. Более часто желтая лихорадка джунглей поражает мужчин и реже женщин; дети болеют значительно реже, чем взрослые, что также связано с профессиональной деятельностью. Заболеваемости свойственна сезонность — случаи желтой лихорадки начинают появляться через 2 месяца после наступления дождливого сезона и продолжаются примерно в течение 2 месяцев после его окончания.

В Африке эпидемиологии лихорадки джунглей свойственны несколько иные закономерности. Это обусловлено тем, что действующий там переносчик *A. africanus* в отличие от комаров *Naemagogus* нападает ночью, в то время как местное население посещает лес только до захода солнца. Заражение человека происходит через другого переносчика — *A. simpsoni*, который живет на плантациях и получает вирус от обезьян, выходящих из леса. Таким образом, человек заражается желтой лихорадкой не в результате его деятельности в лесу, а вследствие близости его жилища к лесу. Та же ситуация возникает и в местах, где отсутствует *A. simpsoni*. Это существенным образом изменяет влияние профессиональных факторов, половых и возрастных различий на распределение заболеваемости среди различных групп населения.

Меры борьбы и профилактика. Система борьбы с желтой лихорадкой складывается из трех основных элементов: 1) мероприятий, направленных на уничтожение переносчика; 2) иммунизации населения угрожаемых районов, а также лиц, направляющихся в неблагополучные местности; 3) непрерывного обследования населения с целью обнаружения очагов желтой лихорадки.

Интенсивная борьба с комарами *A. aegypti*, проводившаяся в Южной Америке, позволила полностью ликвидировать городскую форму желтой лихорадки в городах и населенных пунктах западного полушария. Мероприятия сводились к нефтеванию водоемов, в которых выплывали эти комары, уничтожению резервуаров воды, в которых у населения не было необходимости.

В конце 40-х годов с большим успехом для борьбы с *A. aegypti* начали использовать инсектицидные препараты типа ДДТ, которые применяли для обработки как помещений, так и резервуаров для воды. ДДТ добавляли в малых концентрациях и в воду. Позднее стали применяться фосфорорганические препараты (диэldrин, малатион, диметрин и др.).

В Африке, в связи с тем что местная разновидность *A. aegypti* отличается меньшей одомашненностью, борьба с ним представляет большие трудности, поэтому одни противокмаринные мероприятия не могут обеспечить ликвидацию городской формы желтой лихорадки.

Большую угрозу представляет экспорт комаров из районов, эндемичных по желтой лихорадке. Особенно опасен в этом отношении воздушный и водный транспорт, поэтому самолеты и корабли, прибывающие из таких мест, необходимо обрабатывать инсектицидами. Международные санитарные правила предусматривают также проведение противокomarных мероприятий в тех странах, где распространена желтая лихорадка, в районах расположения портов и аэродромов.

Весьма эффективным средством борьбы с желтой лихорадкой является вакцинация. При правильном проведении вакцинация полностью предохраняет от заболевания и представляет собой единственно возможное мероприятие в очагах желтой лихорадки джунглей, где борьба с комарами по понятным причинам не может дать ощутимого эффекта.

Иммунизацию в настоящее время проводят живой вакциной, которую приготавливают из аттенуированных штаммов вируса (штаммы 17D или Дакар).

Штамм 17D получен путем последовательных пассажей вируса, выделенного от больного, вначале на мышах (внутрибрюшное введение), а затем в культурах тканей мышинных и куриных эмбрионов. Он отличается от исходного утратой присущих возбудителю висцеротропных свойств и приобретением нейротропных. Выпускаемая вакцина представляет собой высушенную культуру вируса, полученную на развивающихся куриных эмбрионах. Препарат хранят в холодильнике. Перед применением вакцину растворяют в физиологическом растворе до первоначального объема, а затем разбавляют до концентрации 1:10. Регидратированную вакцину можно хранить не более 1 часа. Препарат вводят подкожно однократно в дозе 0,5 мл независимо от возраста. Вакцина мало реактогенна — лишь у 5% иммунизированных на 5—7-й день наблюдается слабая лихорадочная реакция. Имевшие ранее место случаи гепатита у вакцинированных были обусловлены тем, что для разведения препарата использовали разбавленную человеческую сыворотку. После того как для этих целей стали применять физиологический раствор, гепатитов ни разу не регистрировали.

Достаточно напряженный иммунитет формируется уже в течение первой недели после введения вакцины, хотя вируснейтрализующие антитела появляются в крови не ранее 7—10-го дня. Среди привитых практически не встречается рефрактерных лиц. Иммуитет после вакцинации сохраняется весьма длительное время (по последним данным, до 15—20 лет). Проведены успешные опыты по подкожной вакцинации штаммом 17D.

Штамм Дакар получен путем многократных внутрибрюшных пассажей на белых мышах и отличается от штамма 17D более высокой нейротропностью. Вакцину приготавливают из мозговой ткани зараженных мышей, к которой прибавляют порошкообразный каолин, и выпускают в высушенном виде; хранят в холодильнике, но в течение нескольких дней вакцину можно транспортировать при обычной температуре. Перед применением сухой препарат смешивают в ступке с нейтральным раствором гуммиарабика. Часто в эту смесь вводят и сухой оспенный детрит. Вакцинацию проводят подкожно (наносят 2 капли и через каждую делают по две параллельные скарификации). Вакцинация штаммом Дакар широко применяется в Африке. Частота поствакцинальных реакций достигает 10—15%. Реакции развиваются на 5—7-й или с 12-го по 15-й день. Считают, что поздние реакции связаны с проникновением вируса в мозг. У детей неврологические осложнения более часты, чем у взрослых, и иногда протекают весьма тяжело. По эффективности штамм Дакар не уступает штамму 17D.

Противопоказаниями к вакцинации штаммом Дакар являются заболевания печени и почек. Не следует также иммунизировать ослабленных детей и перенесших недавно острые инфекционные заболевания

(корь, скарлатина и др.). Не рекомендуется вводить вакцину детям в возрасте до 2 лет, а также вакцинировать детей моложе 10 лет в районах, где высока заболеваемость такими вирусными инфекциями, как свинка, корь, энцефалиты и др. Вакцина 17D не имеет противопоказаний к применению.

Организация эффективной борьбы с желтой лихорадкой возможна лишь при наличии быстрой и точной информации о возникновении и движении вспышек. Диагностика клинически выраженных случаев заболеваний при хорошо поставленной службе здравоохранения обычно не вызывает особых затруднений. Однако легко протекающие формы, а также заболевания, возникающие среди населения местностей, где медицинское обслуживание недостаточно, часто остаются нераспознанными. Поэтому для контроля за заболеваемостью в угрожаемых районах используют висцеротомию и массовые исследования сывороток крови населения на наличие вируснейтрализующих антител. Применение метода висцеротомии предусматривает взятие без патологоанатомического вскрытия с помощью специального инструмента (разновидность троакара со скользящим лезвием на одной из его сторон) проб печени у всех умерших. Кусочки печени, помещенные в раствор формалина, направляют для исследования в центральные лаборатории. Характерные для желтой лихорадки патогистологические изменения позволяют установить диагноз.

При возникновении вспышек желтой лихорадки всех больных, к которым относятся в таких случаях и лица, у которых имеется желтуха, необходимо помещать в стационары, оборудованные противомоскитными приспособлениями (тамбурные входы, засетчатые окна и пр.), и держать их там до выздоровления. Срок пребывания в лечебном учреждении определяется клиническими показаниями, так как больной опасен лишь в первом периоде болезни (до 5 дней). В проведении дезинфекции необходимости нет вследствие того, что больной не выделяет вирус в окружающую среду, однако рекомендуется соблюдать осторожность при проведении анализов крови, а также при манипуляциях с рвотными массами, которые могут содержать неизмененную кровь.

Мероприятия по локализации и ликвидации эпидемического очага сводятся к вакцинации населения и уничтожению переносчиков. Вакцинации должны подвергаться все лица, выезжающие из местностей, неблагополучных по желтой лихорадке, а также лица, прибывающие в эти районы. Проводят вакцинацию за 10 дней до выезда (въезда). При отсутствии справок о проведенной вакцинации все лица, прибывающие из эндемичных районов в местность, где имеются условия для распространения болезни (наличие переносчика), подвергаются изоляции сроком на 6 дней в помещениях, защищенных от проникновения комаров. Личная профилактика сводится к защите от укусов комаров (накомарники, пологи, отпугивающие средства — репелленты).

Во избежание возможности распространения желтой лихорадки из эндемических очагов Международной санитарной конвенцией предусмотрены следующие мероприятия:

- проведение исследований по выявлению очагов желтой лихорадки и информации обо всех случаях этого заболевания;

- предупреждение возможности посадки в транспортные средства больных желтой лихорадкой и предотвращение проникновения комаров на морские суда и самолеты;

- соблюдение карантинных ограничений судами, на борту которых имеются больные или подозрительные на заболевания лица, как и судами, прибывающими из зараженных районов;

- принятие мер к недопущению наличия *A. aegypti* в портах, аэродромах и окружающих их территориях в эндемических районах, а также в районах, где имеется опасность проникновения инфекции;

— проведение дезинсекции самолетов, вылетающих из аэропортов, расположенных в эндемичных районах (самолеты подвергаются дезинсекции и по прибытии к месту назначения);

— вакцинация лиц, прибывающих в эндемичные местности и убывающие из них;

— карантинизация невакцинированных, прибывших из зараженных районов.

Малярия

Малярия — инфекционное лихорадочное заболевание, возбудителем которого являются простейшие рода *Plasmodium* и которое передается комарами рода *Anopheles*.

Первые описания лихорадок, похожих на малярию, относятся к древним временам, когда малярия была широко распространена на земном шаре. С тех пор эта болезнь для многих стран была страшным бедствием. В колониальных странах малярией болело почти все население, нередко вымирали жители целых поселков.

Еще недавно малярия была распространена на всем земном шаре. Границами ее распространения являются 60—64° северной широты и 30° южной широты. В жарких странах с тропическим климатом малярия встречается особенно часто. Не было малярии на Крайнем Севере, в пустынях и в высокогорных местностях. Распространение неравномерное — заболеваемость выше там, где имеются многочисленные анофелогенные водоемы, например в долинах рек. Вертикальная граница — обычно не выше 1200 м, но описаны очаги малярии и выше, на высоте 2850 м в Таджикистане (А. Д. Полумордвинов, 1945), на высоте 2591 м в Кении (Russel, 1952).

Наиболее поражены малярией страны тропической Африки. Высока заболеваемость малярией населения Латинской Америки и Юго-Восточной Азии. В 40-х годах нашего столетия малярией ежегодно болели на земном шаре до 700 млн. человек, из них 2—3 млн. умирали. В 1952 г. Russel писал, что во всех странах мира болело 350 млн. человек. К 1959 г. число случаев заболеваний снизилось до 140 млн., а число случаев смерти — до 980 тыс. В 1964 г. больных в мире насчитывалось 115 млн. В Советском Союзе в 1960 г. малярия практически ликвидирована, хотя на юге существуют еще единичные остаточные очаги. В малярийных зонах мира, по сведениям ВОЗ на 31/XII 1971 г., проживает 1 млрд. 827 млн. человек. На территории, где проживает 728 млн. человек, малярия ликвидирована. В большинстве жарких стран происходит интенсивная передача малярии. На территории с населением 270 млн. человек (из них более 200 млн. проживает в Африке) специальные противомаларийные мероприятия не проводятся (Хроника ВОЗ, 1972).

В США малярия была ликвидирована несколько лет назад. В центральной зоне Америки, расположенной в тропиках, передача малярии в большинстве местностей осуществляется в течение всего года, там бывают и эпидемии малярии. В прежние годы малярией было сильно поражено население Бразилии, Венесуэлы, Гватемалы и других стран. Огромная эпидемия разразилась в Бразилии в связи с завозом *A. gambiae* из Африки (Soper, Wilson, 1943). В Венесуэле малярией ежегодно болело 1 млн. человек из 6,1 млн. жителей страны. Теперь малярия на большей части территории этой страны ликвидирована (Gabaldon, 1963).

На большей части территории Европы малярия исчезла спонтанно (Hackett, 1937). Во многих странах локальные вспышки малярии были после второй мировой войны. Злостным очагом малярии была Италия, но в 1950 г. было зарегистрировано лишь 172 первичных заболевания

малярией. В настоящее время в странах Европы возникают лишь завозные случаи.

На севере Африки в зоне пустыни малярия встречается в оазисах. Иногда бывают эпидемии, в частности, эпидемия отмечалась в 1942 г., когда *A. gambiae* проник по долине Нила в Египет и почти достиг Каира (Macdonald, 1957). В экваториальной Африке малярия широко распространена. Дети часто уже с рождения заражаются малярией. Паразитарность индекса среди детей нередко равняется 70% и выше, например, в Либерии и Кении он доходил до 80—90%.

В большинстве стран Африки еще совершенно недостаточно ведется борьба с малярией. Очень высока заболеваемость малярией в Нигерии, Гвинеи, Судане, Мали, Гвинее и многих других странах.

На Ближнем и Среднем Востоке в настоящее время наблюдается резкое снижение заболеваемости малярией. В Индии достигнуты большие успехи в ликвидации малярии, но бывают отдельные локальные вспышки. На о. Шри Ланка еще в 1940—1946 гг. ежегодно болело малярией 30—40% населения. Затем там малярия была почти ликвидирована, но с 1962 г. число случаев заболевания начало постепенно увеличиваться и в 1967 г. возникла эпидемическая вспышка. Очень страдало от малярии население стран Индокитайского полуострова, юго-востока КИР и Индонезии. В ДРВ сильно поражено малярией население горноречных долин (А. Я. Лысенко, Дан Ван-Нгы и др., 1961), но благодаря проведению противомаларийных мероприятий заболеваемость снизилась.

В Австралии малярия распространена только на севере, примерно до 18—20° южной широты. В Океании малярия часто встречается на островах, в частности на Новой Гвинее, Новых Гебридах, Соломоновых островах.

В дореволюционной России ежегодно болело малярией около 5 млн. человек (В. В. Фавр, 1903). Заболеваемость была очень высокой на Кавказе, в Закавказье, Средней Азии и Поволжье. Тяжелые эпидемии малярии были и в центральных и даже северных районах Европейской части СССР и в Сибири. Никакой организационной борьбы с малярией не велось. В годы гражданской войны и по ее окончании резко увеличилась заболеваемость малярией. Еще в 1924 г., по неполным данным, было учтено около 6 млн. больных малярией (445,7 на 10 000 населения). Хинин — единственное тогда противомаларийное средство — не ввозили, лечить было нечем, и малярия протекала очень тяжело. Высокой была смертность от малярии. Широкое распространение получила тропическая малярия. С 1925 г. благодаря мерам, принятым Советским правительством, началось постепенное снижение заболеваемости малярией. В 1930 г. было зарегистрировано 171,9 случая малярии на 10 000 населения, но с 1931 г. начался опять рост заболеваемости малярией и в 1934 г. число больных превышало 9 млн., а показатель на 10 000 населения достиг 558,9. По постановлению Совета Народных Комиссаров СССР с 1934 г. была усилена борьба с малярией, и с 1935 г. началось уменьшение числа случаев заболеваний малярией. В 1940 г. было зарегистрировано 3 176 527 больных малярией (171 на 10 000 жителей).

В годы Великой Отечественной войны во многих областях Белоруссии, Украины, в западных, центральных и южных областях РСФСР были сильные эпидемии малярии. С 1943 г. были развернуты плановые мероприятия и началось снижение заболеваемости. С 1949 г. в связи с внедрением в практику борьбы с малярией стойких контактных инсектицидов (ДДТ и ГХЦГ) и широким их применением темпы ежегодного снижения заболеваемости малярией стали очень высокими (табл. 23). В 1960 г. малярия в СССР была практически ликвидирована, было зарегистрировано 386 больных, в том числе 62 приезжих из-за рубежа. За последние годы было несколько локальных подъемов заболеваемости малярией вблизи остаточных очагов, в частности в Азербайджанской ССР.

Первичная обращаемость в связи с малярией в СССР за 24 года (1946—1969)

Таблица 23

Период	Год	Абсолютное число	Показатель на 100 000 жителей
Массовое распространение малярии	1946	3 364 502	
	1947	2 820 712	
	1948	2 296 568	
	1949	1 663 536	
	1950	781 329	433,9
Малярия ликвидирована как массовое заболевание ¹	1951	351 178	191,7
	1952	183 603	98,5
	1953	115 869	61,1
	1954	72 868	37,8
	1955	35 704	18,2
	1956	13 014	6,5
	1957	5 097	2,5
	1958	2 504	1,2
	1959	1 599	0,7
	1960	368	0,17
Практическая ликвидация малярии	1961	360	0,16
	1962	378	0,17
	1963	211	0,09
	1964	470	0,20
	1965	315	0,13
	1966	302	0,12
	1967	252	0,11
	1968	261	0,11
	1969	338	0,14

¹ Показатель меньше 100 на 100 000 населения.

Ежегодно происходит завоз малярии из жарких зарубежных стран. Эти случаи составляют до 60% всех случаев малярии, регистрируемых в СССР (П. Г. Сергиев и др., 1963, 1966, 1969).

Ежегодно регистрируются так называемые прививные случаи малярии, возникающие при переливании крови или гемотерапии от доноров, болевших ранее малярией, как правило, четырехдневной (Е. И. Симло-вич, 1959; Н. А. Тибурская и др., 1965; Т. А. Жукова, 1967).

Возбудителями малярии человека являются четыре вида рода *Plasmodium* отряда *Haemosporidia* класса *Sporozoa* типа *Protozoa*: *P. vivax* — возбудитель трехдневной малярии, *Pl. malariae* — возбудитель четырехдневной малярии, *Pl. falciparum* — возбудитель тропической малярии и *P. ovale* — возбудитель малярии типа трехдневной (овале-малярии).

В 1880 г. Laveran открыл возбудителя малярии, а в 1887 г. И. И. Мечников указал на принадлежность его к классу споровиков. Возбудитель малярии проходит два цикла развития: в комаре и в человеке.

В организм человека малярийные паразиты (спorozонты) попадают при укусе зараженного малярией комара *Anopheles*. С током крови или лимфы малярийные паразиты проникают в паренхиматозные клетки печени и там начинают развиваться — происходит тканевая шизогония. Тканевые, или экзоэритроцитарные, паразиты после многократного деления выходят в кровь, внедряются в эритроциты, и начинается эритроцитарная шизогония. Малярийные паразиты в эритроцитах увеличиваются в размерах, а затем делятся на несколько частей. Молодые паразиты (мерозоиты) разрывают оболочку эритроцита, попадают в плазму крови, вновь проникают в эритроциты — так начинается новый цикл (беспольный) эритроцитарной шизогонии. Приступы лихорадки обусловлены эритроцитарной шизогонией. Полный цикл развития *P. vivax* и *P. falciparum* в

эритроцитах заканчивается через 48 часов, а *P. malariae* — через 72 часа. При трехдневной малярии и, вероятно, при других видах возбудителя, кроме *P. falciparum*, одновременно с эритроцитарной шизогонией продолжается в клетках печени тканевая шизогония. Тканевые мерозонты периодически выходят в кровь, и наступают рецидивы малярии.

Из некоторых мерозонтов, проникающих в эритроциты, образуются половые формы — гаметоциты или гамонты (женские и мужские). Только после попадания их с кровью в желудок комара происходит дальнейшее развитие — половой цикл, называемый спорогонией. В желудке комара гамонты выходят из эритроцитов и образуются гаметы. Мужская гамета в виде тонкой нити проникает в женскую гамету. Оплодотворенная гамета превращается в зиготу, которая внедряется в стенку желудка комара, там из нее образуется циста. Постепенно циста растет, в ней образуются тысячи спорозонтов. Когда оболочка цисты лопнет, спорозонты попадают в слюнные железы комара и комар при укусе может заразить человека малярией. Развитие малярийных паразитов в комаре может происходить при температуре не ниже 16°.

При температуре 16—17° спорогония *P. vivax* заканчивается через 45 дней, при температуре 20° — через 19 дней, а при температуре 30° — через 6½ дней. Для развития спорозонтов *P. falciparum* необходима более высокая температура; при 20° созревание происходит лишь на 26-й день. *P. malariae* также требует более высокой температуры, чем *P. vivax*, и развивается дольше (Б. П. Николаев, 1935).

Спорозонты в слюнных железах комаров сохраняются в течение 1—2 месяцев.

Распространение разных видов малярийных паразитов на земном шаре неодинаково. Почти повсеместно обнаруживается *P. vivax*, и в странах умеренного и субтропического климата он преобладает. В северной полосе Европы и Азии гораздо чаще встречаются штаммы трехдневной малярии с длительной инкубацией, а на юге — с короткой инкубацией (П. Г. Сергиев, Н. А. Тибурская, 1944; Б. П. Николаев, 1949; П. Г. Сергиев, 1950). В Африке, в странах тропического климата, *P. vivax* обнаруживался нечасто; там преобладает *P. falciparum*. В Азии и Южной Америке распространен *P. vivax* и *P. falciparum*. Распространение *P. falciparum* в странах умеренного климата ограничивается недостаточным количеством тепла в летние месяцы, необходимого для спорогонии. Для *P. malariae* характерна очаговость, хотя во многих тропических странах этот вид встречается довольно часто. *P. ovale* распространен в странах Африки, и есть лишь отдельные сообщения о единичных случаях *P. ovale* в странах Азии.

Инкубационный период после заражения малярией через укус комаров длится при трехдневной малярии с короткой инкубацией в среднем 14 дней (с колебаниями от 11 до 21 дня), при малярии с длительной инкубацией — 8—14 месяцев, при тропической малярии — 9—16 дней и при четырехдневной малярии — 21—24 дня, а при малярии, вызванной *P. ovale*, — в среднем 14 дней. Иногда бывает позднее первичное проявление трехдневной малярии с короткой инкубацией через несколько месяцев. Это наблюдается после химиопрофилактики и в отдельных случаях, видимо, при малой дозе инфекции. При врожденной малярии и заражении в результате переливания крови или гемотерапии заболевание может начаться через 7—60 дней.

Для малярии характерны серии приступов, протекающих с ознобом и повышением температуры до 40—41°. Эти приступы длятся несколько часов (преимущественно в дневные часы и только при овале-малярии — ночью). После приступа температура быстро снижается до нормы и возникает обильное потоотделение. Приступы трехдневной малярии обычно бывают через день, а четырехдневной — через 2 дня. При первичном заболевании малярией этих форм, как и при тропической форме малярии,

температура может не снижаться несколько дней. Иногда отсутствует озноб, в некоторых случаях не бывает пота. Нередко у детей малярия протекает нетипично, с явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта, без ясно уловимых приступов, и диагноз малярии устанавливают с помощью анализа крови. Одним из характерных симптомов малярии является увеличение селезенки, которое наиболее выражено при трехдневной малярии.

При тропической малярии встречается коматозная форма заболевания. Она протекает очень тяжело и может вызвать летальный исход. При трехдневной малярии также бывали в СССР случаи злокачественной (молниеносной) малярии, заканчивавшиеся смертью.

Первичные приступы быстро прекращаются, если немедленно начать лечение больных. При отсутствии специального лечения могут наступить осложнения со стороны печени, почек, нервной системы и других органов. Развивается анемия.

Малярия, развившаяся в результате переливания крови или гемотерапии, сначала протекает часто нетипично, с небольшими повышениями температуры, а затем уже устанавливаются типичные приступы малярии.

Прекращение приступов малярии еще не означает выздоровления. Через некоторое время после первичного заболевания могут возникнуть рецидивы. Для разных штаммов возбудителя трехдневной малярии характерны различные течение и длительность заболевания. Так, при заражении трехдневной малярией с короткой инкубацией, распространенной в странах с умеренным климатом, рецидивы могут наступить через 1—2 месяца после первых приступов — ближние рецидивы и через несколько месяцев (весной) — отдаленные рецидивы. При отсутствии лечения или при недостаточном лечении заболевание малярией продолжается до 18 месяцев и редко до 24 месяцев. Отдаленные рецидивы связаны с выходом в кровь сохранившихся в печени тканевых паразитов. При малярии с длительной инкубацией бывают также ближние рецидивы и очень редко отдаленные, и длительность течения с момента заражения такая же, как и при малярии с коротким инкубационным периодом. Особенности течения трехдневной малярии, вызванной тропическими штаммами, например штаммом Чессон, является наличие частых рецидивов на протяжении 7—9 месяцев от начала заболевания и отсутствие отдаленных рецидивов (П. Г. Сергиев, Н. Н. Духанина, 1952). Тропическая малярия, как правило, длится меньше года. При ней бывает меньше рецидивов, чем при трехдневной малярии. Четырехдневная малярия — более длительно протекающая форма малярии, но и при ней больные выздоравливают через 2—3½ года. Лишь в отдельных случаях рецидивы малярии могут быть через десятки лет, что, видимо, связано с сохранением тканевых форм малярийных паразитов. При малярии, вызванной *P. ovale*, течение инфекции такое же, как и при трехдневной малярии в тропиках.

При всех формах малярии может наблюдаться паразитоносительство у клинически здоровых людей. Как правило, это лица, ранее болевшие малярией или принимавшие профилактически противомаларийные препараты (М. Г. Рашина, 1952).

Иммунитет при малярии нестойкий, и могут отмечаться повторные заражения и заболевания. Перекрестного иммунитета между разными видами возбудителя малярии не имеется. Иммунитет поддерживается повторными заражениями. В местностях, сильно пораженных малярией, в частности в жарких странах, болеют малярией лишь дети, взрослые болеют редко, но могут быть носителями паразитов. Дети заражаются в таких местностях вскоре после рождения; среди них очень велика смертность.

Диагноз малярии устанавливается на основании клинического течения болезни и подтверждается анализом крови. Исследование крови на

малярию проводят путем просмотра под микроскопом окрашенных по способу Романовского толстых капель крови на предметных стеклах. Для дифференциальной диагностики разных видов возбудителя необходимо просматривать и тонкие мазки.

Для постановки диагноза малярии, а главное для установления факта перенесенной малярии в настоящее время применяют также реакцию флюоресцирующих антигел.

Переносчиками малярийных паразитов являются комары рода *Anopheles*, которые относятся к отряду двукрылых (Diptera), семейству Culicidae, подсемейству Culicinae и трибе Anophelini. Комары *Anopheles* широко распространены на земном шаре. Насчитывается более 300 видов комаров этого рода. Назовем некоторых из наиболее активных переносчиков малярии: в Западной Европе переносчик малярии *A. maculipennis* (подвиды: *A. m. atroparvus*, *A. m. labranchiae*, *A. m. sacharovi*) и *A. superpictus*; в тропической Африке — *A. gambiae* и *A. funestus*; на юго-востоке Азии — *A. minimus* и *A. culicifaciens*; в Северной Америке — *A. quadrimaculatus*, а в Южной и Центральной — *A. albimanus*, *A. darlingi*.

В СССР распространено 9 видов *Anopheles*: *A. maculipennis* (5 подвидов: *A. m. messeae*, *A. m. maculipennis*, *A. m. sacharovi*, *A. m. atroparvus*, *A. m. subalpinus*), *A. superpictus*, *A. pulcherrimus*, *A. hyrcanus*, *A. claviger*, *A. plumbeus*, *A. algeriensis*, *A. lindesayi* и *A. marteri*. Наиболее распространен *A. maculipennis*. Он является основным переносчиком малярии в СССР (В. Н. Беклемишев, 1944). В Средней Азии, в ряде местностей Закавказья большое эпидемиологическое значение имеет *A. superpictus*. В отдельных очагах в Средней Азии перенос возбудителя малярии осуществляется *A. pulcherrimus*.

Развитие *Anopheles* происходит в водоемах. Самка откладывает в воду 120—200 яиц. При температуре воды выше 10° в яйце начинается развитие личинки, и обычно через 2—3 дня они вылупляются. Личинка растет, 4 раза линяет, и при последней линьке превращается в куколку. Из куколки вылетает окрыленный комар. Чем теплее вода, тем скорее протекает цикл развития комара. Так, при температуре 18° развитие заканчивается в 28 дней, а при температуре 30° — в 11 дней.

Выплаживаются *Anopheles* большей частью в неглубоких водоемах с растительностью и чистой водой, например в болотах, заросших речках, в канавах с медленным течением воды, на рисовых полях и др. Выплод *A. superpictus* происходит, как правило, в горных речках и ручьях с каменистым дном. *A. plumbeus* встречается в дуплах деревьев. *A. claviger* развивается в родниках.

Только самки *Anopheles* сосут кровь человека и животных; самцы питаются соками растений. Самка комара от водоема после копуляции летит в поисках добычи обычно в сумерках, ночью и редко днем и, напившись кровью, залетает в помещение (жилье, хлев, сарай, под навес) или прячется в зарослях деревьев, в кустах, в дуплах деревьев до окончания переваривания крови и созревания яиц (2—5 дней). Затем комар опять летит на водоем откладывать яйца. За лето комар пьет кровь до 10—12 раз. После каждой кладки яиц остается расширение на яйцевых трубочках комара и по числу расширений при вскрытии комаров определяют, сколько раз самка отложила яйца, т. е. устанавливают ее физиологический возраст. Этим методом, предложенным В. П. Половодовой, пользуются для оценки эффективности противомаларийных мероприятий (Т. С. Дитинова, 1962). Один комар может передать малярийных паразитов многим людям.

Осенью у комаров в СССР наступает диапауза, и они залетают на зимовку в подвалы, погреба, пещеры. Комары имеют жировое тело и зимой крови не пьют. Весной комары вылетают с зимовок и снова пьют кровь. Некоторые виды *Anopheles*, например *A. claviger* и *A. pulcherrimus*, зимуют в стадии личинки. В тропических странах у комаров диапауза отсутствует.

узы не бывает, и они развиваются в течение всего года, но с разной быстротой в зависимости от того, сухой или дождливый период года.

Комаров *Anopheles* легко отличить от других комаров, относящихся к трибе *Culicini*, которые не могут передавать возбудителя малярии. Личинка комара *Anopheles* на поверхности воды лежит параллельно, а личинка *Culicini* находится под углом к поверхности воды, головой вниз. Большинство крылатых комаров *Anopheles* можно узнать по посадке, так как они сидят на стене, подняв конец брюшка, а немалярийный комар держит брюшко параллельно плоскости. Различаются *Anophelini* и *Culicini* по строению головы (О. Н. Виноградская, 1963).

За лето вылетает несколько поколений комаров (генераций): на севере — 2—3, на юге — 5 и более.

Эпидемиология. Для осуществления передачи малярии необходимо наличие источника инфекции — больных малярией людей или паразитоносителей, переносчиков возбудителя малярии — комаров *Anopheles* и восприимчивого к малярии населения, а также благоприятных температур для развития малярийных паразитов в комаре.

Источником инфекции при малярии является только человек. Плазмодии птиц, грызунов, ящериц не патогенны для человека. Малярия обезьян (возбудитель *P. bastionelli*) в некоторых районах тропической зоны может быть передана человеку.

Малярией можно заразиться не только через комаров, но и при переливании крови от доноров, болевших малярией, или при гемотерапии. Возможны заражения через шприц при инъекциях, если на шприце осталась кровь больного малярией, а затем этим шприцем сделана инъекция здоровому (Л. В. Громашевский, М. К. Грицай, К. В. Прокопович, 1961; К. К. Востокова, М. И. Андреева, 1965). Передача малярии может происходить и от больных матерей детям при родах — врожденная малярия.

Практически все люди восприимчивы к малярии; комары *Anopheles* встречаются во всех странах мира и в большинстве местностей, температурные условия которых благоприятны для развития малярийных паразитов в теле комара. Поэтому малярия является всемирным заболеванием и проблема ликвидации малярии — мировая проблема.

Распространение малярии зависит от ландшафтно-географических особенностей местности. В результате ландшафтно-маляриологического изучения территории СССР В. И. Беклемишев (1940) предложил деление на зоны с разной степенью интенсивности передачи малярии. Для распространения малярии характерна очаговость, и в каждой зоне имеются различные типы очагов малярии с различными условиями передачи малярии. Типизация очагов малярии очень важна для рационального построения плана противомаларийных мероприятий. Очагом малярии в настоящее время принято считать населенный пункт, где имеются природные условия передачи возбудителя и местный или привозной источник инфекции. Если регистрируются лишь привозные случаи малярии, то такой очаг называется потенциальным. Если же есть местные случаи малярии, то их делят на остаточные (активные и неактивные) и новые (активные). В остаточных неактивных очагах процесс передачи возбудителя уже прекращен и регистрируются лишь рецидивы малярии (П. Г. Сергиев, А. Я. Лысенко, Е. С. Калмыков, 1957; П. Г. Сергиев, Н. Н. Духанина, 1960).

Для характеристики источника инфекции при малярии и анализа его эффективности в отношении передаваемости этого заболевания важно установить: 1) сроки, когда зараженный человек становится источником заражения и когда может произойти его встреча с комаром; 2) длительность периода, в течение которого зараженный малярией человек является источником инфекции и 3) мощность источника инфекции с точки зрения дальнейшего распространения малярии.

Человек становится заразным для комаров, когда в его крови появляются половые формы — гамонты. При заражении *P. vivax*, *P. malagiae* и *P. ovale* эти формы обнаруживаются уже в первые дни болезни, а при тропической малярии — через 7—10 дней. При трехдневной малярии продукция гамонтов интенсивна, и больной малярией или паразитоноситель как при первичном заболевании, так и при повторных рецидивах. Характер течения заболевания во многом зависит от количества инфицирующих укусов и дозы введенной инфекции. В прошлом, когда отсутствовали препараты, действующие на тканевые стадии паразита, массивное заражение приводило к тяжелому и длительному течению с повторным возвратом болезни при отсутствии приобретенного иммунитета.

Восприимчивость комаров разных видов к разным видам возбудителя малярии несколько различна. В эксперименте очень редко удавалось заразить комаров паразитами четырехдневной малярии за исключением одного румынского штамма. Гаметообразование у этого вида возбудителя значительно меньше, чем у других видов; сезон массового проявления случаев четырехдневной малярии (осенне-зимние месяцы) не совпадает с сезоном наибольшей активности переносчика в зонах умеренного и субтропического климата. Это и являлось причиной меньшего, чем других видов, распространения четырехдневной малярии в указанных зонах. Однако наибольшая длительность течения этой формы малярии по сравнению с другими формами обеспечивала сохранение данного вида возбудителя. В тропической зоне, напротив, сроки активности *P. malagiae* совпадали со сроками массового выплода переносчика, и во многих очагах, например в Африке, четырехдневная малярия значительно распространена.

Распространение тропической малярии в странах с умеренным климатом обуславливается в основном наличием достаточно высоких температур для завершения спорогонии в комаре. В этих странах имеет значение и то, что длительность течения тропической малярии небольшая, и после зимнего перерыва в передаче малярии у переболевших малярией бывают лишь очень редко рецидивы этой формы малярии, большей частью паразитарные, без клинических проявлений, которые и обеспечивают связь одного сезона с другим. Имеются указания, что наиболее восприимчивы к заражению *P. falciparum* комары *A. superpictus*. Пик активности этого переносчика, как правило, совпадает в Средней Азии с массовым проявлением тропической малярии. Очень тяжелые очаги тропической малярии были и в районах распространения *A. m. sacharovi*.

Эффективным источником заражения комаров являются дети. В местностях, сильно пораженных малярией, в результате повторных заражений при отсутствии своевременного и надлежащего лечения у них очень высока паразитемия. Что же касается больных малярией, которые заражались после переливания крови, то предполагается, что образования тканевых стадий в этом случае не происходит и длительность заразного для комаров периода у больных при быстром выявлении и надлежащем лечении очень ограничена.

Передача малярии здоровым лицам от больного малярией осуществляется через комаров-переносчиков. Паразиты малярии после их развития сохраняются в переносчике сравнительно недолго — до 2 месяцев, но за этот период при благоприятных температурных условиях может пройти до 13 гонотрофических циклов¹, а так как комар может стать заразным на третьем цикле, то, следовательно, он может заражать людей до 10 раз. Однако при каждом полете на водоем для откладки яиц гибнет 50% и более комаров. Переживать в комарах зиму паразиты малярии не

¹ Гонотрофический цикл — цикл развития личинок у самки комара с момента приема крови до откладки яиц.

могут, и только через источник возбудителя — человека — обеспечивается связь одного сезона с другим. Во время гонотрофической диссоциации в осенние месяцы, когда отпадает необходимость для некоторых видов комаров в полете на водоем, комары могут быть эффективным переносчиком малярии.

Для интенсивной передачи малярии, помимо эффективного источника инфекции, важны численность и активность переносчика. Наиболее тяжелые и стойкие очаги малярии существовали там, где было очень много комаров *Anopheles*.

Кроме численности комаров, большое значение имеет частота нападения на человека, которая в разных местностях при наличии разных видов комаров различна. Так, например, в местностях, где много скота и его содержание обеспечивает для населения «зоофилактику», частота нападения комаров на человека значительно меньшая. Чем более благоприятны условия жизни для комаров, чем дольше они живут, тем больше вероятность передачи малярии. Известны эпидемии малярии при очень низкой численности переносчика, но в условиях, когда контакт населения и комаров был крайне тесным, например на станции Карши Узбекской ССР в 1934 г.

Интенсивность передачи малярии обусловлена заражаемостью комаров, скоростью развития паразитов в комаре, доживаемостью комаров до эпидемиологически опасного возраста и длительностью периода заразности комаров. Как было показано выше, для интенсивной передачи малярии большое значение имеет степень совпадения максимальной активности переносчика и паразита (принцип контрапункта по Ш. Д. Мошковскому, 1950).

Из многочисленных факторов, способствующих распространению малярии, рассмотрим основные факторы природного характера и социально-экономические факторы. Факторы, обеспечивающие возникновение процесса передачи малярии и его интенсивность, касающиеся как паразита малярии, так и переносчика, были разобраны при характеристике механизма передачи малярии. В этом разделе мы дадим оценку таким природным факторам, как климатические и географические условия и изменению водного фактора, а из социальных факторов остановимся на деятельности человека, ее особенностях и влиянии на распространение малярии.

Климатические условия оказывают влияние на скорость развития водных стадий комаров, на длительность гонотрофических циклов у взрослых комаров и на скорость развития малярийных паразитов в комарах. Как правило, повышение температуры воздуха ускоряет эти процессы и передача малярии идет интенсивнее. Однако температура воздуха выше $30-32^{\circ}$ уже менее благоприятна для жизни комаров. На юге за сезон выплывает несколько генераций комаров, и сезон передачи малярии длится по 6—7 месяцев. При высоких температурах, когда для переваривания крови комару нужно 2—5 суток, увеличивается частота их полетов на водоемы для откладки яиц и возрастает возможность гибели. На севере, при низких температурах, хотя переваривание крови идет медленнее, полеты на водоем бывают реже, но резко удлиняются сроки спорогонии и, таким образом, до завершения спорогонии также доживает незначительное число заразившихся комаров.

У разных видов комаров различны тепло- и влаголюбивость. Как правило, сухость воздуха действует губительно на комаров, за исключением отдельных сухолюбивых видов. При повышенной влажности комары более активно нападают на добычу. Большое значение имеют осадки и сроки их выпадения. В летнее время выпадение осадков создает дополнительные анофелогенные водоемы в умеренной полосе, тропические же дожди могут «промыть» водоемы и «смыть» личинки *Anopheles*. При отсутствии осадков пересыхают водоемы, но в отдельных случаях могут

образовываться мелкие водоемы, способствующие выводу комаров. Таким образом, в каждой местности необходимо дать маляриологическую оценку местных природных условий передачи малярии, и, в частности в местностях, где имеются реки, нужно учитывать сроки и влияние паводков на состояние водного фактора данной местности.

Ветры также влияют на жизнедеятельность комаров. Сильными ветрами комары заносятся на большие расстояния. Ветер может усиливать волнобой на больших водоемах и тем самым создавать неблагоприятные условия для жизни личинок анофелес. Морозы в зимнее время на юге способствуют гибели зимующих в личиночной стадии *A. pulcherrimus*. На севере много комаров гибнет зимой во время оттепели.

Если для возникновения эпидемического процесса при малярии необходимы определенные природные условия, то на дальнейшее его продолжение влияют социально-экономические условия, которые и обуславливают степень его интенсивности.

В СССР, где дело здравоохранения является государственной задачей, где имеется широкая сеть медицинских учреждений, где проводились все необходимые мероприятия по борьбе с малярией, достигнута практическая ликвидация этого заболевания. В ряде же колоний и в некоторых капиталистических государствах, а также в жарких странах, лишь недавно получивших независимость, где недостаточна медицинская помощь, где слабо проводятся борьба с малярией и ее профилактика, где широко распространены и другие болезни, малярия до сих пор гиперэндемична и смертность детей от нее велика.

Подъем заболеваемости малярией наблюдается в период социальных потрясений и бедствий, таких, как войны, голод, наводнения и др. Во время войн малярия распространяется и в армиях, и среди местного населения. Огромные миграционные процессы способствуют заносу малярии в благополучные по этому заболеванию местности. В результате разрушения во время войн жилищ, оросительной и осушительной сети, гидротехнических сооружений, угона скота увеличивается вывод малярийных комаров, их контакт с населением и повышается заболеваемость малярией. Понижение сопротивляемости организма, занос других видов и штаммов малярийных паразитов обуславливают тяжелое течение малярии.

В передаче малярии большое значение имеют тип жилищ, особенности быта и хозяйственной деятельности населения, а также близость анофелогенных водоемов. В темные помещения с высокой влажностью, с открытыми окнами и дверями комары залетают в большом количестве, особенно если в непосредственной близости с жильем человека находится скот, запах которого привлекает комаров; комары нападают и на людей, находящихся около скота. Домашние животные могут в значительной степени отвлекать комаров от человека. Как правило, чем больше скота в поселке, тем больше животные защищают население. Но очень важно, чтобы помещения для скота находились на пути лета комаров от мест их вывода, тогда в жилища человека будут попадать лишь немногие комары и будет обеспечен принцип зоопрофилактики. В светлые, чистые дома комаров залетает гораздо меньше.

Эпидемический процесс при малярии может длиться многие годы без перерыва, если освобождение от инфекции идет медленнее, чем передаваемость возбудителя в данном коллективе. В некоторых местностях Севера и в горных местностях юга непрерывность эпидемического процесса поддерживалась непрерывным «подвозом» инфекции на север из более южных эндемичных по малярии местностей, а в горах — из долин.

McDonald (1957) предложил различать малярию стойкую (стабильную) и нестойкую (нестабильную). Стойкая малярия распространена в тропиках и частично в субтропиках, где передача малярии происходит круглый год; уровень ее высок и эпидемии малярии редки. Нестойкая ма-

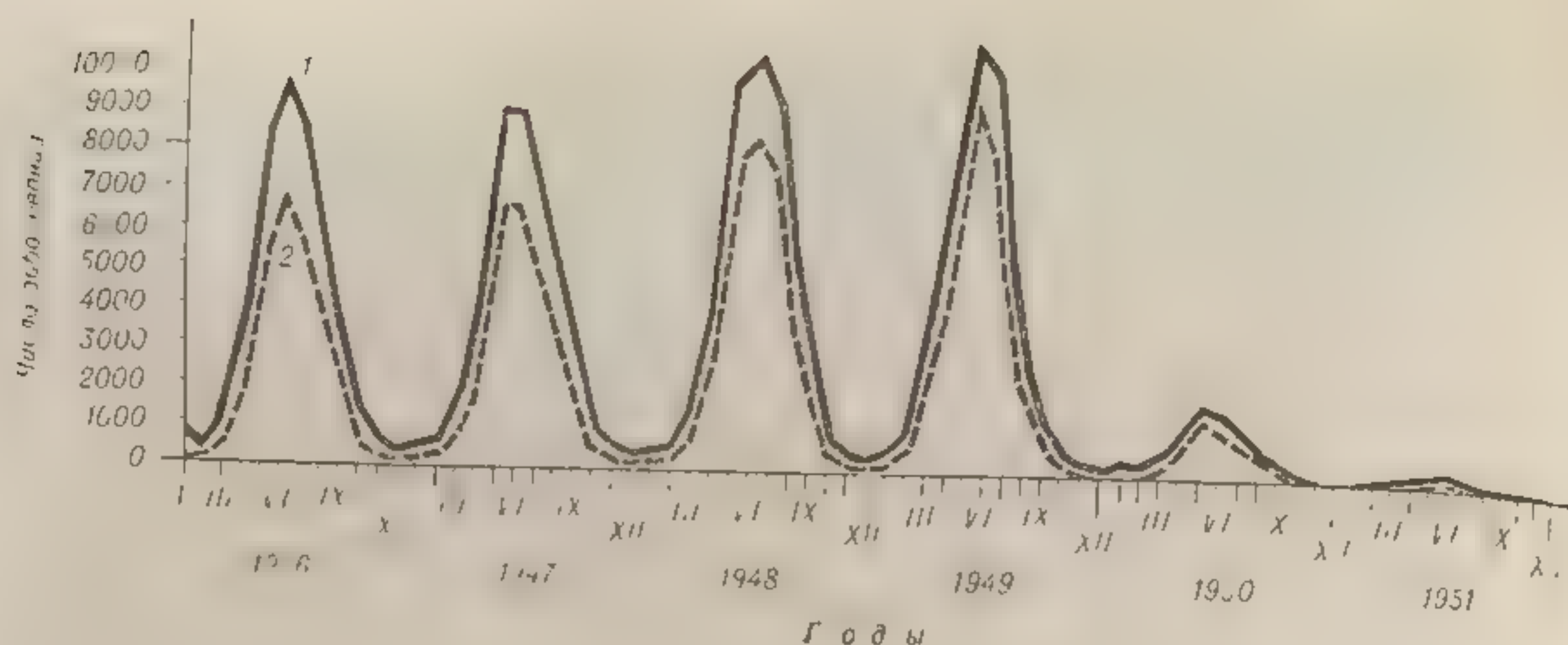


Рис. 40. Помесячное движение первичных обращений и свежих заболеваний в Московской области за период с 1946 по 1951 г.
1 — первичная обращаемость; 2 — свежая заболеваемость.

лярия — это малярия местностей умеренного и субтропического климата, для которых характерны подъемы и спады заболеваемости малярией — эпидемии.

Для характеристики степени эндемичности малярии используется величина селезеночного индекса. ВОЗ предлагает («Терминология по малярии и ликвидации малярии». Женева, 1964) для этого деление на четыре группы: гипоэндемичная — селезеночный индекс у детей в возрасте от 2 до 9 лет в пределах 0—10%; мезоэндемичная — селезеночный индекс у детей того же возраста от 11 до 50%; гиперэндемичная — селезеночный индекс у детей той же возрастной группы постоянно выше 50%, селезеночный индекс у взрослых также высок; голоэндемичная — селезеночный индекс у детей в возрасте от 2 до 9 лет постоянно выше 75%, у взрослых селезеночный индекс низкий, а толерантность высокая.

Для малярии характерны сезонные колебания на протяжении одного года. Это связано с сезонностью активности переносчика. Для местностей с зимним перерывом передачи малярии описано три типа сезонного движения малярии: 1) северный — с одной вершиной кривой во II квартале; 2) южный — с максимумом числа заболеваемости в III квартале и небольшим подъемом в весенние месяцы и 3) двухвершинный (характерный для средней полосы СССР) с двумя максимумами числа заболеваний малярией — в мае — июне и в августе — сентябре. Подъем кривой заболеваемости в северных местностях в СССР в весенние месяцы зависит главным образом от проявлений трехдневной малярии с длительной инкубацией, на долю которой приходилось от 65 до 85% всех случаев малярии (Н. И. Дуванова, 1959). В это время регистрировались и рецидивы трехдневной малярии с короткой инкубацией (рис. 40). В летне-осенние месяцы, как правило, подъема кривой не бывало, за исключением лет с очень высокими температурами воздуха, что приводило к эпидемическим вспышкам малярии (см. ниже).

Южнее имелся летне-осенний подъем кривой заболеваемости малярией. Там примерно половину всех заболеваний малярией составляли заболевания трехдневной малярией с короткой инкубацией, свежие случаи которых появлялись с июля. В это время регистрировались ежегодно и случаи тропической малярии. На юге, где совсем не отмечалось трехдневной малярии с длительной инкубацией или было очень мало случаев этой формы малярии, главная масса заболеваний трехдневной малярией с короткой инкубацией и тропической малярией регистрировалась в III квартале.

Сезонное движение трехдневной малярии с длительностью и короткой инкубацией было достаточно эпидемиологически обосновано, так как

связующим звеном между сезонами были случаи первичных проявлений малярии (при первой форме малярии) и отдаленные рецидивы (при второй форме). Источников инфекции для комаров первой генерации было много. Совсем иное положение с тропической малярией, при которой очень редки случаи отдаленных рецидивов и, как правило, до следующего эпидемического сезона остаются лишь единичные гаметоносители без клинических проявлений, а летне-осенний подъем заболеваемости бывает очень бурным. За 2—3 недели передачи малярии число случаев заболеваний может возрасти во много раз. Сезонность заболеваемости малярией может быть изменена, если в сезон передачи малярии проводятся противомаларийные мероприятия, с помощью которых удастся или совсем прервать передачу, или уменьшить ее интенсивность (обработка помещений стойкими инсектицидами в сочетании с радикальным лечением больных малярией). Тогда повышения заболеваемости малярией в летне-осенние месяцы не происходит.

В развитии и течении эпидемического процесса при малярии играет роль также наличие паразитоносительства — скрытого источника инфекции.

Причинами возникновения эпидемий малярии бывали разные факторы, но основными были следующие: 1) войны и разруха, связанная с ними; 2) стихийные бедствия — наводнения, вызванные увеличением площадей анофелогенных водоемов и выплода переносчика, засухи; 3) резкое повышение температуры воздуха летом (на севере); 4) строительство разного рода объектов или работа в непосредственной близости от анофелогенных водоемов при отсутствии противомаларийных мероприятий; 5) миграционные процессы населения, в частности приезд неиммунных групп населения в очаги малярии; 6) занос эффективного переносчика и его быстрое расселение на новой территории.

Эпидемический процесс при малярии можно прекратить довольно быстро, но в связи с особенностью течения малярии, когда возможны и позднее первичное проявление заболевания, и рецидивы, еще и после прекращения передачи малярии могут сохраняться отдельные источники возбудителя инфекции. От единичных больных и паразитоносителей вновь может начаться распространение малярии, поэтому и после прекращения регистрации новых случаев малярии еще некоторое время должны проводиться интенсивные противомаларийные мероприятия.

При успешном осуществлении кампании по ликвидации малярии в ряде стран было выявлено, что в отдельных местностях, несмотря на тщательное проведение противомаларийных мероприятий, передача малярии не прекращается. Происходит как бы стабилизация ее на низком уровне. В таких местностях передача малярии может сохраняться как без завоза источника инфекции извне, так и при постоянном его подвозе.

Изменение эпидемиологических факторов, таких, например, как увеличение численности переносчика, ускорение цикла спорогонии в связи с повышением температуры воздуха, увеличение контакта людей с комарами (например, при проведении строительных работ вблизи анофелогенных водоемов), приводило в ряде случаев к подъему заболеваемости.

Особенностью большинства очагов малярии в СССР, где происходит передача малярии на низком уровне, является наличие трехдневной малярии в местностях юга с значительной численностью комаров.

Сохранению передачи и «рассеиванию» малярии в районе способствуют внутри- и межрайонные миграционные процессы населения.

Таким образом, как правило, непрекращающаяся передача малярии, где нет завоза инфекции извне, обусловлена поздним выявлением источника инфекции, недостаточным и несвоевременным проведением противомаларийных мероприятий, связанных с недоучетом местных особенностей эпидемиологии малярии.

Как правило, в нашей стране и в других странах, где достигнута ликвидация малярии, обеспечивается стойкая ее ликвидация, так как проводятся специальные мероприятия для закрепления результатов оздоровления населения от малярии и систематически осуществляется эпидемиологический надзор. Однако известны примеры, когда прерванный эпидемический процесс возобновлялся. Обычно это происходило в районах юга, вблизи от которых еще сохранились очаги малярии, откуда и происходил занос малярии. Природные условия передачи малярии были очень благоприятными, и вновь начиналось распространение малярии.

Занимаясь специально анализом факторов, имеющих значение для возобновления эпидемического процесса (Н. Н. Духанина, 1963, 1965), мы пришли к выводу, что возобновление передачи малярии зависит от факторов, связанных с переносчиком и развитием паразитов малярии в нем, от факторов, определяющих возможность появления источника инфекции, и от факторов, обуславливающих возможность встречи зараженного малярией человека с комаром и зараженного комара с здоровым человеком. Решающая роль в предупреждении встречи возбудителя с переносчиком и распространения малярии принадлежит органам здравоохранения. При хорошо поставленном эпидемиологическом надзоре можно не допустить распространения малярии от завозных случаев. Наибольшая опасность возобновления передачи малярии существует в СССР при завозе трехдневной малярии в южные местности в сезон активности переносчика и при наличии значительной его численности. Однако возможно возобновление передачи и других форм малярии не только на юге. Случаи передачи тропической малярии при ее завозе также имели место, например, в Архангельске в 1939 г. и в Ульяновской области в 1957 г.

В СССР описано два очага в Казахской и Таджикской ССР, где была возобновлена передача четырехдневной малярии (И. М. Грошкова, 1965; А. К. Иваненко, 1966). Источник инфекции для заражения комаров не был выявлен, но предположительно в этих населенных пунктах могли быть лица, болевшие в прошлом четырехдневной малярией, которые, видимо, стали паразитоносителями. Прервать начинающуюся вспышку можно быстро, но если развертывание мероприятий запаздывает, то прекратить рост заболеваемости малярией уже трудно и в короткий срок может развиться эпидемия.

Профилактика и меры борьбы. Противомаларийные мероприятия можно разделить на три группы: 1) по борьбе с малярией; 2) по ликвидации малярии и 3) по профилактике малярии.

Внутри каждой из этих групп многие мероприятия идентичны, например обследование населения на малярию, но место их в общем комплексе мероприятий, объем проведения, контингенты, среди которых эти мероприятия осуществляют, различны. Эти три группы мероприятий очень тесно связаны. Как правило, борьба с малярией имеет целью достижение полной ликвидации малярии. Стойкая же ликвидация малярии возможна лишь тогда, когда в местах, где малярия ликвидирована, немедленно начинают проведение комплекса профилактических мероприятий по предупреждению возникновения малярии вновь.

Мероприятия по борьбе с малярией проводятся в трех направлениях: воздействие на источник инфекции, борьба с переносчиками малярии — комарами и предохранение населения от укусов комаров.

На источник инфекции воздействуют путем проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на возможно быстрое и полное выявление больных и паразитоносителей, — обследование населения и исследования крови на малярию у лихорадящих больных, лечение больных малярией и паразитоносителей; противорецидивное лечение и химиопрофилактика.

Мероприятия по борьбе с переносчиками направлены на предупреждение образования анофелогенных (пригодных для выплода малярийных комаров) водоемов, уничтожение анофелогенных площадей (осушительные работы), сокращение анофелогенности водоемов путем их очистки от растительности, уничтожение переносчиков малярии — личинок малярийных комаров в водоемах и окрыленных комаров.

Предохранение от укусов комаров возможно путем рациональной планировки селений с учетом зоофилактики (размещение хлевов и скотных дворов между водоемами и жилыми домами), применения отпугивающих средств и механической защиты (сетки, пологи).

Проведение мероприятий по борьбе с малярией в указанных направлениях всегда сопровождалось работой по подготовке кадров в области малярии, по созданию санитарного актива — помощников в борьбе с малярией и санитарно-просветительной работой среди населения. По мере прекращения передачи малярии в каком-либо населенном пункте для предупреждения возобновления малярии осуществлялись и необходимые профилактические мероприятия.

Большое значение во все периоды борьбы с малярией имело раннее выявление больных малярией и паразитоносителей и их лечение. Для этого широко использовалось исследование крови на малярию как у больных, обращающихся в лечебные учреждения, так и у населения при специальных массовых обследованиях на малярию. Обследования населения на малярию проводятся весной (до начала эпидемического сезона) и осенью. Состоит обследование из опроса, взятия крови для анализа и прощупывания селезенки. Последнее очень важно в тропических странах, где процент лиц с увеличенной селезенкой служит показателем эндемии малярии. В условиях же низкой заболеваемости малярией прощупывание селезенки проводят лишь в отдельных случаях. Когда больных малярией было много, по результатам обследования населения давали оценку пораженности малярией. Для этого вычисляли малярийные индексы: паразитарный (процент лиц с паразитами малярии в крови); селезеночный (процент лиц с увеличенной селезенкой) и эндемический (процент лиц, имеющих какой-либо из признаков малярии — паразитов или увеличение селезенки или и то, и другое). Вычислялся и анамнестический индекс (процент лиц с малярией в анамнезе), но точно устанавливалось, за какой период собираются сведения о заболеваемости малярией. Обычно учитываются заболевания за 1—2 года.

За последние годы большие успехи достигнуты в области химиотерапии малярии. С помощью применения комбинированных схем лечения разными препаратами можно обеспечить радикальное лечение больных всеми формами малярии.

По своему действию противомаларийные препараты делятся на: 1) шизотропные, в том числе гематошизотропные, действующие на эритроцитарные шизонты [хлоридин (пиреметамин), хлорохин (делагил), плаквенил, акрихин, бигумаль (прогуанил), хинин и др.], и гистошизотропные, действующие на тканевые шизонты (хиноцид, примахин, а также хлоридин и бигумаль, которые действуют на первичные тканевые шизонты) и 2) гамотропные (хиноцид, примахин, бигумаль и хлоридин) (Указания по лечению и химиопрофилактике малярии. М., 1972).

Основным препаратом для лечения малярии в настоящее время является хлорохин (делагил). Для предупреждения отдаленных рецидивов назначают хиноцид или примахин.

У малярийных паразитов может появляться лекарственная устойчивость. К хлорохину устойчивы только *P. falciparum*, причем в странах Африки устойчивость пока не выявлена. При возникновении устойчивости паразитов применяют хинин и сульфамидные препараты с хлоридином.

При подозрении на заболевание малярией следует начинать лечение еще до получения ответа анализа крови из лаборатории, так как в сезон

передачи малярии надо скорее «обезвредить» источник инфекции. Кроме того, задержка с лечением может привести к тяжелому течению болезни. Очень рекомендуется госпитализация всех больных малярией.

Индивидуальная профилактика — это профилактика здоровых, прибывших в местность, где распространена малярия. Приемы противомаларийных препаратов начинают за 2—3 дня до возможной встречи с зараженными комарами и заканчивают через 1 месяц после выезда из малярийной местности.

С профилактической целью взрослые принимают хлорохин по 0,5 г 1—2 раза в неделю или хлоридин по 0,025 г 1 раз в неделю, а детям назначают эти препараты согласно возрасту.

Места выплода переносчиков малярии уничтожают путем применения различных методов противомаларийной гидротехники. В СССР предусматривается проведение предупредительного санитарного надзора за водоемами, в частности по недопущению заболачивания почвы, оставления выемок земли после всякого рода строительных работ. В районах с искусственным орошением скорость течения воды в оросительных каналах должна быть не меньше 0,2 м в секунду, при которой не могут жить личинки малярийных комаров.

Противоличиночные мероприятия сводятся к обезвреживанию водоемов различными ларвицидами (гексахлоран, нефть, парижская зелень и др.) как путем наземной обработки, так и авиаопыления. Эти мероприятия следует проводить строго по показаниям в населенных пунктах, где ограничены водные ресурсы, на рисовых полях. Очень важно обеспечить периодическую обработку водоемов в течение всего сезона. Частичная обработка водоемов при больших анофелогенных площадях или нерегулярные обработки неэффективны. Как правило, противоличиночные работы являются лишь дополнением к обработке помещений инсектицидами. Обработку вручную проводят из автомасок. Существует и моторный опылитель «Серна-2», который устанавливают на грузовую автомашину или на моторную лодку.

Для борьбы с личинками комаров *Anopheles* применяют и биологические методы. Наиболее распространенный метод на юге СССР — разведение в водоемах рыбки гамбузии (гамбузирование), которая хорошо размножается и поедает личинок комаров. За гамбузированием ведут наблюдение санитарно-эпидемиологические станции, так как в заросших водоемах гамбузии не поедают всех личинок и нужна или очистка водоемов от растительности, или обработка химикатами.

Для борьбы с окрыленными комарами во многих странах мира и в СССР (с 1949 г.) очень широко применялись для обработки помещений контактные инсектициды типа ДДТ и гексахлорана. Инсектициды наносили на стены, потолки жилых и нежилых помещений в виде суспензий и эмульсий с помощью гидропультов, автомасок, мотопомп. Обработывают и дупла деревьев, пещеры, норы, кусты, заборы — дневные убежища комаров в открытой природе. Дозировка — 1—2 г технического препарата на 1 м².

После обработки ДДТ поверхности сохраняют токсическое действие для комаров в течение нескольких месяцев. В СССР достаточно обработка один раз в год; на юге страны иногда приходится проводить ее дважды.

За последние годы появились работы об опасности для людей применения препаратов ДДТ и гексахлорана и о необходимости соблюдать некоторые предосторожности. У 42 видов *Anopheles* в ряде зарубежных стран обнаружено появление устойчивости к препаратам ДДТ и ГХЦГ, из них у 30 видов — к диэдрину (гексахлорану), что является затруднением в осуществлении программ ликвидации малярии. В СССР устойчивость к препаратам ДДТ у комаров *A. m. sachagovi* установлена лишь в 1971 г. в Азербайджанской ССР.

Мерой предохранения населения от укусов комаров является зоофилактика. Она достигается такой планировкой населенных мест, при которой на пути полета комаров с водоемов находятся помещения для скота. Для отпугивания комаров применяют смазывание открытых частей тела репеллентами (диметилфталат, дибутилфталат и др.). Отпугивающее действие продолжается несколько часов. Для предупреждения залета комаров в помещения вставляют металлические сетки в окна. Используют также марлевые или тюлевые пологи над постелью, которые надо очень хорошо заправлять на ночь под матрац.

Особенностью осуществления системы ликвидации малярии в СССР была очень четкая дифференциация ее для местностей с разными эпидемиологическими условиями, очень хорошее ее эпидемиологическое обоснование и установление темпов и сроков ликвидации. Ведущая роль среди мероприятий принадлежала обработке помещений препаратами ДДТ и гексахлораном, которая проводилась несколько лет подряд. При систематической и энергичной работе всей медицинской сети можно достичь очень быстрого снижения малярии (рис. 41).

Ликвидации тропической малярии во многом способствовало применение бигумала. Тропическая малярия была ликвидирована к 1949 г. (Л. И. Прокопенко, 1962). В работе по ликвидации трехдневной малярии в дополнение к мероприятиям, направленным на борьбу с комарами, широко применялся с 1953 г. хиноцид — препарат, действующий на тканевые стадии *P. vivax*.

Темпы ликвидации малярии при правильном выборе системы мероприятий и хорошей организации могут быть очень быстрыми даже на юге, например в Северном Таджикистане (рис. 42).

В ряде зарубежных стран с 1945 г. в связи с применением препаратов ДДТ против комаров началась постепенная ликвидация малярии (Италия, США, Кипр и др.).

Проблема ликвидации малярии стала носить мировой масштаб с 1955 г., когда на VIII ассамблее ВОЗ было принято специальное решение о ликвидации малярии на всех континентах (П. Г. Сергиев, А. Я. Лысенко, М. Г. Рашина, 1959; Bruce-Chwatt, 1962; П. Г. Сергиев и др., 1968). Программой предусматривалась ликвидация малярии в мире в течение нескольких лет, но затем стала очевидной нереальность этой программы, и стратегия ликвидации малярии была пересмотрена. Сроки ликвидации затянулись, в ряде стран ведется лишь борьба с малярией, а во многих странах работа по ликвидации малярии еще не начиналась.

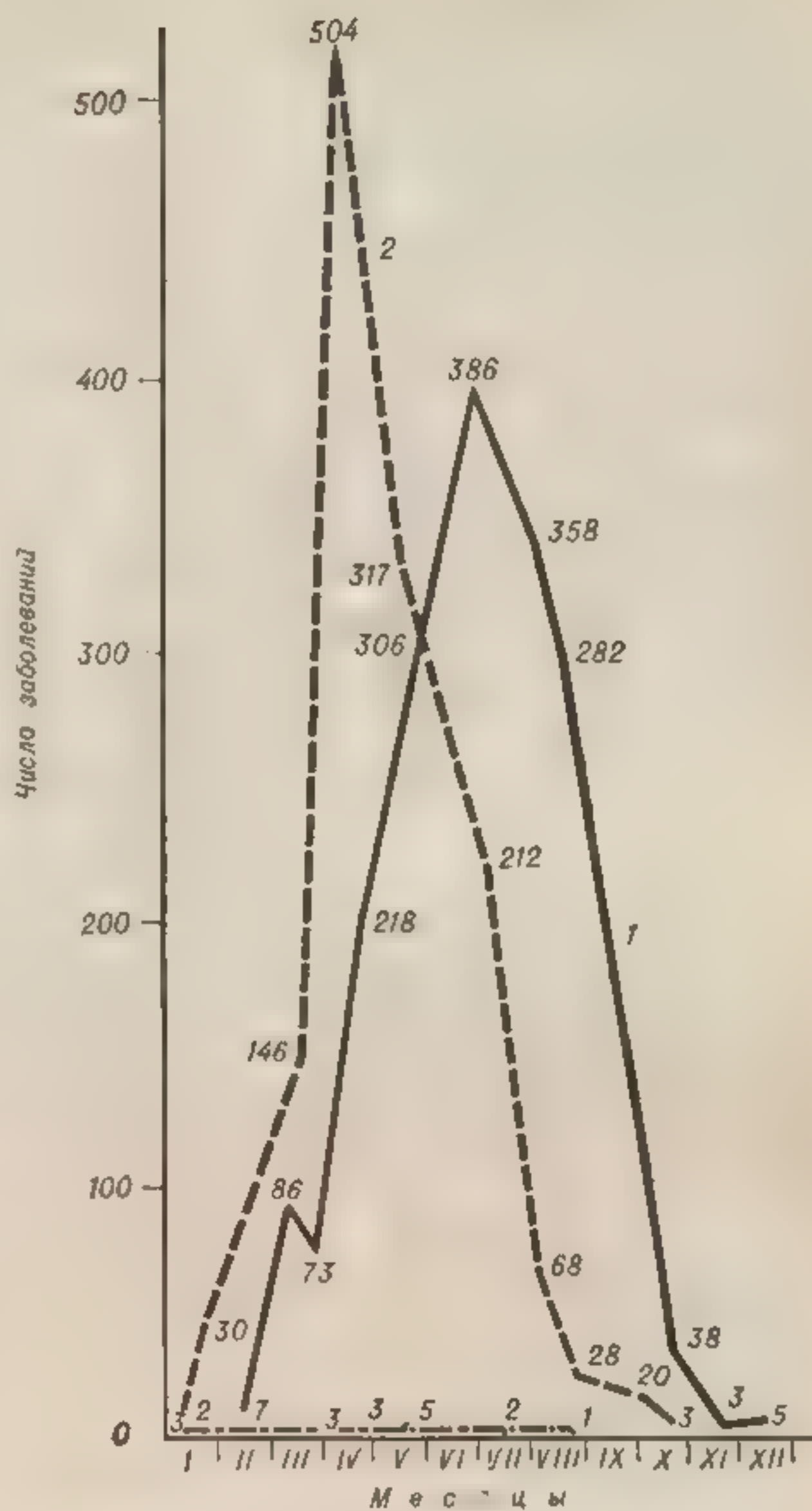


Рис. 41. Движение заболеваемости малярией по Массалинскому району Азербайджанской ССР в 1958—1960 гг.
1 — 1958 г.; 2 — 1959 г.; 3 — 1960 г.

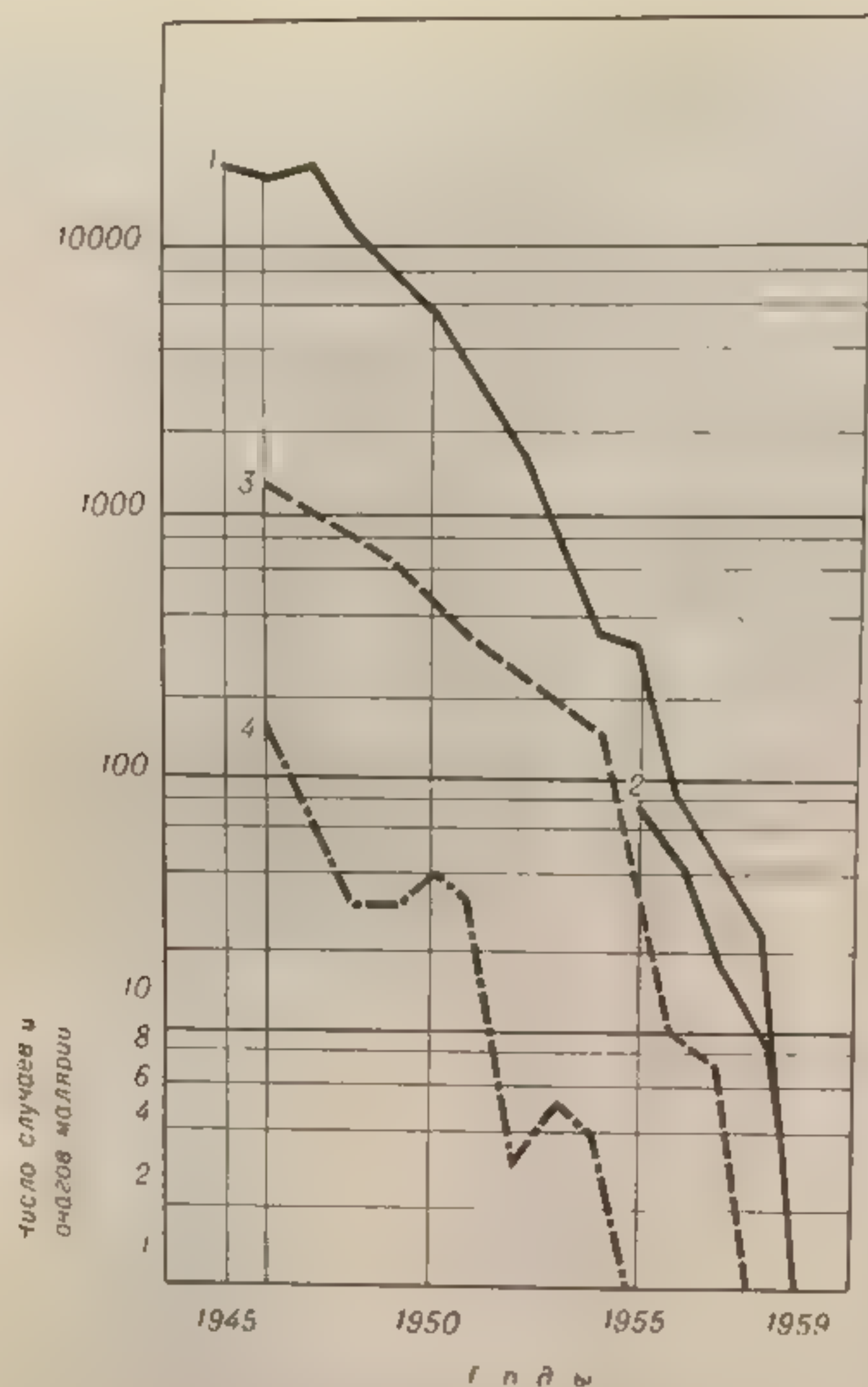


Рис. 42. Число случаев и очагов малярии в Северном Таджикистане.

1 — число случаев трехдневной малярии; 2 — число очагов трехдневной малярии; 3 — число случаев тропической малярии; 4 — число очагов тропической малярии (по А. Я. Лысенко и др., 1965).

В борьбе с переносчиками энтомологи предложили понятие «эпидемиологический эффект», подразумевая оценки проведенных противомаларийных мероприятий по снижению заболеваемости малярией (в отличие от энтомологического эффекта — по численности переносчиков в окрыленной и личиночных стадиях).

Эффективность лечения малярии оценивается как по непосредственному эффекту — купированию приступов у больных малярией, так и по отдаленным результатам. М. Г. Рашина (1951) считает, что основными показателями эффективности применения инсектицидов должны быть свежая заболеваемость малярией, численность комариной популяции и ее возрастной состав.

При сравнении эффективности мероприятий по борьбе с малярией в разных местностях важно учитывать различия в эпидемиологической обстановке, климатических условиях, а также на каком этапе эпидемического процесса вводится данное мероприятие или комплекс мероприятий.

Правильную оценку проведенных мероприятий помогает дать текущий эпидемиологический анализ. На основании работ в Советском Союзе показателями для суждения об эффективности обработки помещений стойкими инсектицидами служили: 1) численность окрыленных комаров на контрольных дневках, их возрастной состав; 2) личиночное обилие в контрольных водоемах; 3) наличие комаров в обработанных помещениях; 4) токсичность обработанных инсектицидами поверхностей.

Очень важно при ликвидации малярии обеспечить одновременно с борьбой с комарами широкое проведение лечебно-профилактических мероприятий. В Советском Союзе применяется трехэтапный контроль за эффективностью противомаларийных мероприятий: 1) проверка фактического исполнения; 2) контроль за непосредственным эффектом данного мероприятия и 3) проверка конечного результата.

Одни мероприятия (например, осушение местности) могут дать стойкий эффект и даже привести к полному оздоровлению от малярии, а другие (например, противолочничные мероприятия) результативны лишь при систематическом повторении и постоянном наблюдении за качеством и эффективностью их проведения. В. Н. Беклемишев указывал на необходимость учета скорости действия мероприятия, так как от этого зависят и сроки оценки их эффективности.

В. А. Набоков (1952) ввел понятие — «дезинсекционный эффект», т. е. конечный результат борьбы с насекомыми, успех которого определяется их остаточным количеством.

При проведении ДДТ в очагах малярии, борьба с малярией должна проводиться в комплексе с борьбой с переносчиками. Поскольку малярия — это инфекционная болезнь, а не только паразитарная, то при ее ликвидации необходимо проведение мероприятий по борьбе с инфекцией. В СССР в настоящее время в порядке по санитарно-эпидемиологическим и санитарно-гигиеническим нормам и правилам проводится профилактика малярии. В системе профилактики малярии: 1) проверка санитарных наблюдений в очагах массовой миграции малярии из-за рубежа; 4) контроль за заносом. При возникновении противомаларийных мероприятий.

Достоверности малярия может за границей, а в отделе инфекций (по малярии). Для установления четкого проводимая зитоносителей пути больных и лиц, посещающих за рубежом, лица, контактирующие с больными малярией, ее эпидемиологи имеют.

В сельских малярии должны проводиться профилактические работы. Во избежание малярии необходимо обеспечить отбор здоровых людей. В Латинской Америке малярия является серьезной проблемой. В Советском Союзе малярия встречается в системе профилактики малярии. Эпидемиологи и санитарные работники после ликвидации малярии в очагах малярии регистрируют ее занос. При этом регистрируются случаи малярии, вызванные стойкими.

При проведении своевременной сплошной обработки помещений препаратами ДДТ в зоне, где имеется экзофильный переносчик и где распространена малярия с коротким инкубационным периодом, уже в сезон передачи малярии можно ожидать отсутствия или резкого снижения числа свежих случаев малярии, так как происходит прекращение или резкое подавление передачи малярии.

Поскольку ликвидация малярии означает лишь отсутствие источника инфекции, а благоприятные для передачи малярии природные условия (анофелогенные водоемы, комары *Anopheles* и климатические условия, при которых завершается цикл спорогонии в комаре) сохраняются и имеется постоянная угроза завоза малярии из-за рубежа, необходимо неуклонное проведение плановых профилактических противомаларийных мероприятий. В СССР разработана система мер профилактики малярии (эпидемиологического надзора). Эти мероприятия проводятся в плановом порядке по специально составленным планам всеми лечебно-профилактическими и санитарно-эпидемиологическими учреждениями. Система профилактических мероприятий дифференцирована в зависимости от размера потенциальной опасности возврата малярии.

В системе профилактики малярии имеется четыре группы мероприятий: 1) проверка достоверности отсутствия малярии; 2) энтомологические наблюдения за комарами *Anopheles* и борьба с переносчиком в местах массовой миграции населения; 3) предупреждение заноса малярии из-за рубежа; 4) предупреждение распространения малярии в случае ее заноса. При возникновении очага местной малярии проводят комплекс противомаларийных мероприятий.

Достоверность отсутствия малярии проверяется постоянно, так как малярия может заноситься из-за рубежа и из остаточных очагов малярии в СССР, а в отдельных случаях еще может сохраниться и местный источник инфекции (поздние рецидивы трехдневной и четырехдневной малярии). Для установления отсутствия малярии необходима постоянная и четко проводимая система раннего выявления больных малярией и паразитоносителей путем исследования крови на малярию у лихорадящих больных и лиц, подозрительных на заболевание малярией (приезжие из-за рубежа, лица, которым была перелита кровь, и др.).

Подготовка кадров по малярии и контроль за работой по выявлению больных малярией возлагаются на санитарно-эпидемиологическую службу, ее эпидемиологические отделы и паразитологические отделения, где они имеются.

В сельских местностях с большим риском возврата малярии и необеспеченностью быстрой обращаемости больных за медицинской помощью должны проводиться подворные обходы для выявления лихорадящих больных. Выборочно должно осуществляться и массовое обследование населения на малярию (отдельных групп населения).

Во избежание передачи малярии при переливании крови очень важно обеспечить отбор доноров и исключение из их состава болевших ранее четырехдневной малярией и лиц, приехавших из стран Африки, Азии и Латинской Америки. Среди реципиентов необходимо наладить быстрое выявление заболевших и их лечение.

В Советском Союзе большое внимание уделяется качеству микроскопической диагностики малярии, а потому одним из основных мероприятий в системе профилактики малярии является подготовка, переподготовка лаборантов и периодическая проверка их знаний.

Энтомологические наблюдения за численностью популяции *Anopheles* после ликвидации малярии очень нужны в ряде пунктов, где велики миграционные процессы и где имеется вероятность возврата малярии при ее заносе. При увеличении численности комаров в таких местах даже без регистрации привозных случаев малярии показана обработка помещений стойкими инсектицидами. Постоянным должно быть наблюдение

за водоемами для предупреждения создания анофелогенных водоемов и сокращения существующих.

Мероприятия по предупреждению заноса малярии из-за рубежа можно разделить на две группы: 1) мероприятия по предупреждению заражения малярией советских граждан во время их пребывания в жарких странах и 2) мероприятия по выявлению приезжих больных малярией и паразитоносителей и по предупреждению распространения малярии на территории СССР.

Во время пребывания советских граждан в жарких странах рекомендуются применение пологов, репеллентов, химиопрофилактика, радикальное лечение при заболевании малярией и обработка помещений стойкими контактными инсектицидами.

Очень важны мероприятия по защите от заражения малярией экипажей судов заграничного плавания.

По возвращении из жарких стран приехавшие подлежат учету, обследованию и взятию под диспансерное наблюдение в течение 2 лет с ежемесячными обследованиями на малярию в сезон передачи малярии и ежеквартально в остальное время года.

При выявлении среди приезжих больных малярией или паразитоносителей во избежание возобновления передачи малярии проводят:

1) мероприятия в доме больного или носителя (госпитализация и радикальное лечение, эпидемиологическое обследование, диспансерное наблюдение, разъяснительная работа среди жителей дома и обработка дома стойкими инсектицидами);

2) мероприятия в населенном пункте, где выявлен больной малярией (эпидемиологическое обследование населенного пункта и уточнение возможности распространения малярии, организация лекций и бесед; при необходимости обследование населения на малярию и обработка стойкими инсектицидами — сплошная, барьерная или части населенного пункта);

3) инструктаж медицинских работников.

Обязательно проведение противомаларийных мероприятий и в отношении иностранцев, приезжающих в СССР на длительный срок. При любом лихорадочном заболевании у них исследуют кровь на малярию. При обнаружении больного малярией проводят его лечение и все необходимые мероприятия по предупреждению распространения малярии.

В районах юга СССР, граничащих с сопредельными странами, где малярия еще не ликвидирована и откуда возможен залет зараженных комаров на территорию СССР, мероприятия по профилактике малярии проводятся особенно тщательно.

Обязательно тщательное проведение эпидемиологического обследования¹ при выявлении каждого случая малярии.

Большое значение для рационального планирования мероприятий имеет группировка районов и населенных пунктов по степени угрозы возникновения очагов малярии при заносе инфекции, которая разработана в союзных республиках.

Все мероприятия по профилактике малярии подлежат учету и отчетности. В случае выявления больного малярией или паразитоносителя посылается экстренное извещение, копия карты эпидемиологического обследования и препарат крови в областную, краевую, республиканскую санитарно-эпидемиологические станции. Ежегодно составляется объяснительная записка с анализом маляриологической ситуации и эффективности проводимой работы по профилактике малярии.

¹ Методические указания к эпидемиологическому обследованию больных малярией и паразитоносителей (см. «Малярия и ее профилактика в СССР», М., 1968).

Лейшманиоз

Лейшманиозы — являются паразитами (Ross, 1903). Патоген Leishmania tropica вызывают различные лейшманиозы.

В 1745 г. был описан возбудитель малярии. В 1898 г. была издана монография Donovan об этом паразите, идентифицирован как кала-азар.

Предположение о том, что лейшманиоз был вызван местно с Donatien человека путем втирания в лабораторных условиях от больных песчаной.

В 1908 г. Nicolson в зоне основным репеллентами. Это предположение подтверждено наблюдениями. В 1908 г. Н. И. Ходуков описал собак как природный резервуар.

В 1922 г. Escobar описал паразитирующий на слизистых поражениях слизистой оболочки, что основано на природе являются Я. П. Власова и Г. М. Маруашвили описали природные биотопы числу болезней с лейшманиозом внесли т. е. Л. М. Исаев, Л. Ф. Бурова, А. И. Павлов, Г. М. Маруашвили.

Достигнутый в последние годы успех в лечении основан на применении противопаразитарных средств.

Цикл развития паразита в организме животного и человека (и в кутикулу) — лептотрофический. Паразиты попадают в организм человека через укусы насекомых, костного мозга, попадают в организм человека в виде зрелых форм заболевания.

Лейшманиозы

Лейшманиозы — трансмиссивные заболевания, возбудителями которых являются паразитические простейшие, относящиеся к роду *Leishmania* (Ross, 1903). Переносчики возбудителей заболевания — москиты (*Phlebotomus*). Патогенными для человека являются три вида лейшманий: *Leishmania tropica*, *L. brasiliensis* и *L. donovani*. Первые два вида вызывают различные формы кожного лейшманиоза, третий — висцеральный лейшманиоз.

В 1745 г. было дано первое описание болезни английским врачом Россоком. В 1898 г. русский военный врач П. Ф. Боровский открыл и описал возбудителя кожного лейшманиоза. В 1909 г. Е. И. Марциновским была издана монография о кожном лейшманиозе. В 1900 г. Leishman, а в 1903 г. Donovan обнаружили в мазках из селезенки больных кала-азаром паразитов, идентичных тем, что Боровского. В честь этих врачей возбудитель кала-азара был назван *Leishmania donovani*.

Предположение о роли москитов в распространении кожного лейшманиоза было выдвинуто братьями Sergent в 1904 г., а в 1921 г. ими совместно с Donatien и Parrot удалось получить искусственное заражение человека путем втирания в скарифицированную кожу растертых инфицированных москитов. В 1940 г. Н. И. Латышев и А. П. Крюкова доказали в лабораторных условиях передачу возбудителя кожного лейшманиоза от больных песчанок здоровым через укус москитов.

В 1908 г. Nicolle высказал предположение, что в средиземноморской зоне основным резервуаром висцерального лейшманиоза являются собаки. Это предположение в дальнейшем было подтверждено обширными наблюдениями. В СССР в этом направлении большая работа была проведена Н. И. Ходукиным и М. С. Софиевым, которые установили роль собак как природного резервуара висцерального лейшманиоза.

В 1922 г. Escomei описал американский кожный лейшманиоз, характеризующийся наличием наряду с кожными проявлениями обширных поражений слизистых оболочек. Н. И. Латышев с сотрудниками установили, что основным резервуаром зоонозного кожного лейшманиоза в природе являются больные песчанки. На основании этого, а также работ Я. П. Власова и П. А. Петрищевой по биологии и экологии москитов в природных биотопах Е. Н. Павловский отнес эту форму лейшманиоза к числу болезней с природной очаговостью. Важный вклад в изучение лейшманиоза внесли также В. Л. Якимов, Н. И. Гительзон, П. П. Перфильев, Л. М. Исаев, П. В. Кожевников, И. Ф. Родякин, А. В. Долматова, Л. Ф. Бурова, А. И. Лисова, С. П. Канделаки, Н. А. Мирзоян, П. П. Попов, Г. М. Маруашвили и др.

Достигнутый в СССР высокий уровень знаний по лейшманиозам послужил основанием к включению этих заболеваний в список инфекций, подлежащих ликвидации (антропонозный кожный лейшманиоз) или резкому снижению (зоонозный кожный лейшманиоз).

Цикл развития лейшманий связан со сменой хозяев — позвоночного животного и кровососущего насекомого. В организме позвоночного животного (и в культурах тканей) лейшмании имеют лейшманиальную, безжгутиковую форму, а в кишечнике переносчика (и в бесклеточных культурах) — лептомонадную, жгутиковую форму. Размножение лейшманий происходит путем продольного деления. При кожных формах заболевания паразиты концентрируются в фагоцитирующих клетках кожи и слизистых оболочек, а при висцеральных формах — в клетках печени, селезенки, костного мозга и др. При разрушении протоплазмы клеток паразиты попадают в межтканевые пространства. С эпидемиологической точки зрения важно, что в клетках крови паразиты встречаются при разных формах заболевания с весьма неодинаковой частотой.

Заражение москитов происходит при насасывании крови и межтканевой жидкости зараженных позвоночных животных или больного человека. Размножаются паразиты в кишечном канале, инфективные стадии концентрируются в глотке. При укусе москитом человека они могут проникнуть в ранку и заразить его. Иногда живые лейшмании выделяются москитом при дефекации. В этих случаях заражение возможно при расчесах на месте укуса и втирании паразитов в скарифицированную кожу. Разные виды москитов не одинаково восприимчивы к заражению лейшманиями. Последние могут погибнуть в кишечнике и быть выброшенными при дефекации в ближайшие дни после кровососания. Считают, что настоящие переносчики, зараженные лейшманиями, остаются их носителями пожизненно.

Для развития лейшманий в теле *Ph. papatasi* при температуре 19—23° необходимо 9 дней, а в теле *Ph. sergenti* при температуре 27° — 6 дней.

Москиты — мелкие двукрылые насекомые из семейства бабочниц (*Psychodidae*). Виды, могущие быть переносчиками лейшманий, относятся к родам *Phlebotomus*, *Sergentomyia* и др.

Развитие москитов совершается путем полного метаморфоза. Из яиц вылупляются личинки, которые проходят четыре линьки. Окукливание личинок происходит после четвертой линьки.

Необходимыми условиями развития преимагинальных стадий москитов являются затененность, достаточно высокая температура без резких колебаний и обилие органических веществ. В природе наиболее благоприятные для москитов биотопы создаются в норах и убежищах диких животных (пещеры, провалы, крупные трещины, скальные навесы). В населенных пунктах биотопами москитов являются жилые и хозяйственные постройки, затененные свалки мусора, норы синантропных грызунов и пр. Во влажном тропическом и субтропическом климате с ровной температурой лета местами выплода москитов могут служить почва, дупла деревьев, норы различных животных.

Москиты обитают во всех частях света в жарких и теплых зонах. Северная граница распространения некоторых видов в Восточном полушарии доходит до 48° северной широты. На юге Европы и Азии москиты распространены повсеместно. В Америке их находят от 40° северной широты до 40° южной широты. Высотная граница распространения москитов в СССР 2300—2900 м над уровнем моря, в Перу — до 3200 м, в Гималаях — 2100—2200 м, в Судане — около 2000 м.

Основным фактором, определяющим границы распространения москитов, является климат. Северная и высотная границы определяются суммой тепла, необходимого для развития преимагинальных стадий каждого вида. Не менее важное значение имеют зимние температуры, так как в большинстве случаев москиты зимуют в стадии личинок IV возраста, которые очень чувствительны к холоду. Личинки *Ph. papatasi* погибают при 0° через 4½ дня, при —2° через 2—3 дня и при —10° через 30 минут. В общих чертах ареал москитов приурочен к местностям, где не менее 50 дней в году температура не опускается на длительные сроки ниже 20°. В Восточном полушарии москиты обычно распространены в засушливых районах, в Западном — во влажных, преимущественно в лесных тропических и субтропических районах (П. А. Петрищева, 1961).

Длительность лета москитов зависит от географического положения местности. У северной и высотной границ ареала наблюдается вылет одной генерации в год, а продолжительность лета составляет 30—45 дней. В южных, наиболее жарких, районах Средней Азии в год вылетают две, а в некоторых местах и три генерации; продолжительность лета достигает 7—8 месяцев. В местностях, где в сезон вылетает две генерации, первый подъем численности москитов наблюдается в июне — июле, второй — в июле — августе, а там, где вылетает одна генерация, увеличение численности обычно бывает в июне — июле.

Москиты — сум-
вают из убежищ
ными факторами, о-
ляются температур
при температуре
1—2 м сек. При у
Лет москитов не н
ления перед непог
лишь время от вре
Однако, несмотря н
1,5 км. Самки мос
опасными они могу
жительность перева
ток при температу
9 2 суток при темп
В мировой фау
не все из них име
рами, определяющи
являются: 1) число
видов москитов к р
сохранения москита
ность жизни перенос
пень контакта перен
москитов с сезоном
1965).

Кожные лейшма-
зов. В Восточном по
mania tropica, в Запа
Различают три ф
са: зоонозный (сель
щий), возбудителем
1915); антропонозный
датель — *L. tropica* v
будитель *L. tropica* v
Ареал зоонозног
ной полосой вдоль по
Вахш до г. Чарджоу и
песчаной пустыни Ту
кожного лейшманиоз
Кафирниган. По наш
тухли; на их террито
кие случаи заболеваний
распространен в Су
более поражены насе
диктов по границе
слаги выявились в Го
рай Узбекской ССР
ской ССР (Ура-Тюби
ишени, зоо-
Н. Ф. Роу
тельной по
а также т
остью —
крестность
Кзыл-Атре
акты в до
мо лейшма
тской области

Москиты — сумеречные насекомые. При благоприятных условиях вылет из убежищ начинается за 30—40 минут до захода солнца. Основными факторами, определяющими количество вылетающих москитов, являются температура воздуха и скорость ветра. Массовый лет начинается при температуре на поверхности земли 25—35° и при скорости ветра 1—2 м/сек. При увеличении скорости ветра до 6 м/сек лет прекращается. Лет москитов не наблюдается при резком изменении атмосферного давления перед непогодой. Москиты передвигаются короткими прыжками и лишь время от времени делают перелеты, не превышающие 5—10 м. Однако, несмотря на это, они могут мигрировать на расстояние до 1—1,5 км. Самки москитов — облигатные кровососы. Эпидемиологически опасными они могут стать после двукратного питания кровью. Продолжительность переваривания крови у *Ph. paratasi* составляет около 3 суток при температуре 28—30°, 4 суток — при температуре 22—25° и 9—9½ суток при температуре 18°.

В мировой фауне москитов насчитывается более 300 видов, однако не все из них имеют эпидемиологическое значение. Основными факторами, определяющими эпидемиологическое значение того или иного вида, являются: 1) численность вида; 2) степень восприимчивости отдельных видов москитов к различным видам лейшманий; 3) продолжительность сохранения москитами лептомонад в своем кишечнике; 4) продолжительность жизни переносчика, обеспечивающая развитие возбудителя; 5) степень контакта переносчика с человеком; 6) совпадение пика численности москитов с сезоном возможной передачи возбудителя (А. В. Долматова, 1965).

Кожные лейшманиозы. Существует две группы кожных лейшманиозов. В Восточном полушарии кожные лейшманиозы вызываются *Leishmania tropica*, в Западном — *L. brasiliensis*.

Различают три формы кожного лейшманиоза, вызываемого *L. tropica*: зоонозный (сельский, острые некротизирующий, пустынный, мокнущий), возбудителем которого является *L. tropica* var. *major* (Якимов, 1915); антропонозный (городской, позднотропический, сухой), возбудитель — *L. tropica* var. *minor* (Якимов, 1915) и суданская форма — возбудитель *L. tropica* var. *nilotica* (Brumpt, 1913).

Ареал зоонозного кожного лейшманиоза в СССР простирается узкой полосой вдоль побережья Аму-Дарьи от слияния реки Пяндж с рекой Вахш до г. Чарджоу и далее к западу, захватывая громадные территории песчаной пустыни Туркменистана. В Таджикской ССР очаги зоонозного кожного лейшманиоза в прошлом существовали в низовьях рек Вахш и Кафирнигап. По нашим наблюдениям, в настоящее время эти очаги затухли; на их территории лишь очень редко регистрируются спорадические случаи заболеваний. В Узбекской ССР зоонозный кожный лейшманиоз распространен в Сурхандарьинской и Бухарской областях, причем наиболее поражены население Каршинской степи и жители населенных пунктов по границе Бухарского оазиса с пустыней. Новые природные очаги выявились в Голодной степи после начала ее освоения на территории Узбекской ССР и в прилегающей к ней северной части Таджикской ССР (Ура-Тюбинский район). Территорию Туркменской ССР в отношении зоонозного кожного лейшманиоза делят на четыре части (Н. Ф. Родякин, 1962): 1) районы, издавна неблагоприятные со значительной пораженностью населения — Мургабский и Тедженский оазисы, а также трасса Каракумского канала; 2) районы со средней пораженностью — территория вдоль линии Ашхабадской железной дороги и окрестности города Ашхабада; 3) районы со слабой пораженностью — Кизыл-Атрекский, Кара-Калинский, Казанджикский, а также населенные пункты в долине Аму-Дарьи; 4) территория, свободная от зоонозного кожного лейшманиоза — прикаспийские районы и северные районы Ташаузской области.

В последние годы в Туркменской ССР наблюдается увеличение числа случаев заболеваний среди неиммунных контингентов, прибывающих с целью освоения пустыни. В ряде районов заболевания возникали в населенных пунктах, ранее считавшихся благополучными по кожному лейшманиозу. Так, в 1954 г. были зарегистрированы заболевания в Небит-Даге и Тахтинском районе Ташаузской области (Н. Ф. Родякин, 1962).

Ареал антропонозного кожного лейшманиоза в СССР простирается по Ферганской долине, долинам рек Чирчик и Зеравшан, переходит на территорию Закаспия и далее в Закавказье. В Таджикской ССР единичные случаи этой формы кожного лейшманиоза регистрируются в северных районах республики и в западной части Горно-Бадахшанской автономной области (Калай-Хумбский, Рушанский районы). В Узбекской и Туркменской ССР основными очагами антропонозного кожного лейшманиоза были старые города — Самарканд, Бухара, Андижан, Ашхабад, Мары, Иолотань и др. В Азербайджанской ССР заболевание встречалось в Барде, Кировабаде, Агдаше, спорадические случаи регистрировались также в различных сельских районах республики. В Грузинской ССР отдельные случаи заболеваний встречаются в западной части Восточной Грузии, восточной границей ареала является Тбилиси, западной — Сурамский хребет, в Армянской ССР — в Герусинском районе. Сообщают о спорадических случаях аутохтонного антропонозного кожного лейшманиоза в Дагестане. В Казахской и Киргизской ССР случаи заболевания регистрируются только в некоторых южных районах. Спорадические случаи наблюдались в Кызыл-Орде.

Границы отдельных форм кожного лейшманиоза на зарубежных территориях не определены. Н. И. Латышев и Т. П. Повалишина (1950) считают, что ареал антропонозного кожного лейшманиоза простирается с перерывами от Индо-Гангской низменности и западного побережья Индостанского полуострова через Среднюю Азию и Закавказье до Пиренейского полуострова включительно, охватывая все страны Переднего и Ближнего Востока, северное и частично южное побережье Средиземного моря. Ареал зоонозного кожного лейшманиоза не столь обширен, будучи приурочен в основном к окраинам песчаных пустынь. Следует иметь в виду указание Огман (1961) на то, что большинство случаев кожного лейшманиоза, описываемых в зарубежной литературе под общим названием «восточная язва», должно быть отнесено к «мокнущей форме». Сухая форма протекает доброкачественно, не причиняет особых беспокойств больным, вследствие чего они не обращаются за медицинской помощью. Это указание согласуется с данными Lefrou (1948), который, ознакомившись с работой П. В. Кожевникова, установил наличие в Мали не только мокнущей, регистрируемой врачами формы заболевания, но и сухой формы.

По данным Н. Ф. Родякина (1961), в Сирии по всему побережью Евфрата распространен зоонозный кожный лейшманиоз; г. Алеппо является очагом антропонозной формы.

В Северном Афганистане зоонозный кожный лейшманиоз распространен на территории оазисов и вдоль их границ, а в городах Западного и Юго-Западного Афганистана (Герат, Кандагар) регистрируется антропонозный кожный лейшманиоз (Л. Н. Елисеев, О. И. Келлина, 1963).

При зооножном кожном лейшманиозе длительность инкубации колеблется от 2 до 6 недель. Стадия бугорка в большинстве случаев заканчивается в течение одного месяца, стадия изъязвления продолжается от 2 до 5 месяцев, стадия рубцевания заканчивается в течение одного месяца. У большинства больных все течение заболевания укладывается в сроки от 2 до 6 месяцев.

При антропоножном кожном лейшманиозе инкубационный период продолжается от 2 месяцев до 2 лет. Длительность стадии бугорка колеблется в больших пределах, в среднем она заканчивается за 4—6 месяцев.

явления обильно
Общая пр
составляет ст 6 м
Количество лейш
антропонозной форм
лейшманиоз в нерасп
паразитов находят
После перенесен
после перенесен
логические процессы
суперинфекции разви
случаях и гораздо р
иммуногенез замедле
только после 7 месяце
В связи с наличи
я кожным лейшман
же отмечаются случа
после перенесенной в
Естественной нев
не обладает. Устойчи
жителей эндемически
тенной в результате п
мунитет тоже отсутст
заболевания грудных
лейшманиозом в про
ции во время беремен
В эпидемиологич
лейшманиоза, распро
Зоонозный кожный
ля. Основным резер
щее эпидемиологиче
(*Rhombomys opimus*)
Дополнительным резер
анка (*Meriones pers*
rodactylus), гребенши
тозубая крыса (*Nes*
домовые мыши (*Mus*
Передача инфекц
анка — москит — здо
равившегося на песча
инфекции от человека
ев, 1961), но убедит
Заболеваемость э
раженную сезонность
ает с периодом весе
льшого количества
являющихся удобным
сходимость самкам м
иках пищи. В это вр
190% общего числа п
ние песчанок начин
их из нор в поисках
Т. Н. Ремяникова,
Эпидемиологичес
так как она состои
его состава летней
их самок, ибо в пее
несколько гонотр

стадия язвы обычно продолжается 6 месяцев, стадия рубцевания — 1 — 2 месяца. Общая продолжительность заболевания у большинства больных составляет от 6 месяцев до одного года.

Количество лейшманий в месте поражений значительно больше при антропонозной форме, чем при зоонозной. Особенно легко обнаружить лейшманий в нераспавшемся бугорке. При наличии язвенного распада паразитов находят преимущественно в краевом инфильтрате.

После перенесенного заболевания формируется стойкий, практически пожизненный иммунитет. При зооножном кожном лейшманиозе иммунологические процессы совершаются быстро и полная невосприимчивость к суперинфекции развивается к началу 3-го месяца болезни, а в некоторых случаях и гораздо раньше. При антропоножном кожном лейшманиозе иммуногенез замедлен и невосприимчивость к суперинфекции наступает только после 7 месяцев существования лейшманиомы.

В связи с наличием перекрестного иммунитета повторные заболевания кожным лейшманиозом другого типа наблюдаются очень редко. Чаще отмечаются случаи заболеваний зооножным кожным лейшманиозом после перенесенной в прошлом антропонозной формы, чем наоборот.

Естественной невосприимчивостью к кожному лейшманиозу человек не обладает. Устойчивость к кожному лейшманиозу местных взрослых жителей эндемических очагов является в большинстве случаев приобретенной в результате переболевания в детском возрасте. Врожденный иммунитет тоже отсутствует. Об этом убедительно свидетельствуют случаи заболевания грудных детей, матери которых или переболели кожным лейшманиозом в прошлом, или же находились в остром периоде инфекции во время беременности и кормления (Н. Ф. Родякин, 1961).

В эпидемиологическом аспекте наиболее изучены формы кожного лейшманиоза, распространенного в СССР.

Зоонозный кожный лейшманиоз — типично природноочаговая инфекция. Основным резервуаром возбудителя являются грызуны. Наибольшее эпидемиологическое значение из них имеют большая песчанка (*Rhombomys opimus*) и краснохвостая песчанка (*Meriones erythrorus*). Дополнительным резервуаром инфекции могут служить полуденная песчанка (*Meriones meridianus*), тонкопалый суслик (*Spermophilopsis leptodactylus*), гребенщикова песчанка (*Meriones tamariscinus*), пластинчатозубая крыса (*Nesokia indica*), ушастый еж (*Hemiechinus albulus*) и домовые мыши (*Mus musculus severtzovi* и *Mus musculus L.*).

Передача инфекции в природе осуществляется по цепи большая песчанка — комар — здоровая песчанка. Объектом нападения комара, заразившегося на песчанке, может стать и человек. Возможность передачи инфекции от человека человеку теоретически допустима (В. Н. Беклемшев, 1961), но убедительных доказательств в пользу этого пока нет.

Заболеемость зооножным кожным лейшманиозом имеет явно выраженную сезонность. Время вылета первой генерации комаров совпадает с периодом весеннего размножения песчанок. Наличие в норах большого количества малоподвижных, не покрытых шерстью зверьков, являющихся удобным источником питания для комаров, исключает необходимость самкам комаров весенней популяции вылететь из нор в поисках пищи. В это время из нор вылетают в основном сытые самки (90% общего числа вылетающих особей). В дальнейшем молодое поколение песчанок начинает покидать норы и с июля количество вылетающих из нор в поисках пищи голодных самок комаров увеличивается (Т. Н. Ремяникова, А. Б. Карапетян, 1958).

Эпидемиологическое значение весенней популяции комаров невелико, так как она состоит преимущественно из молодых самок. Для возрастного состава летней популяции характерен большой удельный вес старых самок, ибо в нее входят и самки весенней популяции, проделавшие уже несколько гонотрофических циклов. Благодаря этому летняя попу-

ляция москитов эпидемиологически более опасна, чем весенняя популяция.

Заражение людей, как правило, происходит в летние месяцы, в сезон максимальной численности москитов. Свежие случаи заболеваний начинают регистрироваться в июле. Наивысший подъем заболеваемости приходится на сентябрь — октябрь. Единичные случаи могут наблюдаться в весенние месяцы, а также зимой.

К кожному лейшманиозу чувствительны и мужчины, и женщины всех возрастов. В населенных пунктах, расположенных на территории интенсивного природного очага, в которых большинство взрослого населения уже переболело, свежие случаи заболевания регистрируются преимущественно у детей младшего возраста. При прибытии на территорию природного очага неиммунных контингентов заболевают в равной мере лица всех возрастов. В интенсивных природных очагах в один сезон могут переболеть все или почти все прибывшие. Это дало повод некоторым авторам обозначать заболеваемость среди приезжих как «эпидемические вспышки». Терминологически и по существу это неверно, ибо «вспышки» отражают не колебания в напряженности эпидемического процесса, а лишь интенсивность миграционных процессов на территории природного очага.

Антропонозный кожный лейшманиоз. Основным хранителем инфекции при этой форме считают больного человека. Нельзя, однако, исключить возможность существования дополнительных источников инфекции (в Средней Азии собаки). В экспериментальных условиях к антропонозному кожному лейшманиозу оказались чувствительными краснохвостая песчанка и пластинчатозубая крыса.

В соответствии с существующими в настоящее время представлениями передача инфекции при антропонозном кожном лейшманиозе происходит по цепи больной человек — москит — здоровый человек. Связующим звеном между двумя эпидемическими сезонами является больной человек.

Заболеваемость в населенных пунктах носит очаговый характер. Нередко поражаются жители только определенных кварталов, улиц и даже отдельных домов.

Сезонность появления язв у зараженных лиц выражена слабо, так что свежие случаи заболеваний могут регистрироваться в течение всего года. В старых эндемических очагах свежие случаи заболеваний отмечаются преимущественно среди детей, так как взрослые уже успевают приобрести иммунитет после переболевания в детстве.

Суданский (египетский) кожный лейшманиоз. Характеризуется обширными, напоминающими лепроматозные, поражениями кожи, главным образом лица и конечностей, без склонности к изъязвлению. При гистологическом исследовании в пораженных участках кожи обнаруживается большое количество лейшманий. Судя по клинической картине, эта форма заболевания близка к диффузно-инфильтрирующей лейшманиоме, описанной отечественными авторами, и к лепроматозной (диффузной) форме американского кожного лейшманиоза. Встречается в Судане, Эфиопии и АРЕ. Эпидемиология не изучена, однако можно предполагать, что эта форма является антропонозом.

В Восточном полушарии встречается несколько форм кожного лейшманиоза, различающихся между собой клинически и эпидемиологически. Возбудителями их являются различные варианты *L. brasiliensis*, Vianna, 1911.

Эспундия (кожно-слизистый лейшманиоз). Возбудитель *L. b. brasiliensis*. Заболевание протекает злокачественно. Наряду с кожными поражениями примерно в 80% случаев в процесс вовлекаются слизистые оболочки с последующим разрушением мягких тканей и хрящей. Иногда процесс бывает настолько обширным, что приводит к страшному обез-

ображиванию. Длительность заболевания крайне неопределенная, описаны случаи с длительностью течения до 30 лет.

Эспундия распространена в жарких и влажных лесных районах Южной Америки. Эпидемиология заболевания изучена недостаточно, сколько-нибудь достоверные статистические данные отсутствуют. Болеют преимущественно взрослые люди, работающие в лесах. Резервуаром инфекции в природе служат грызуны: агути (*Dasypsecta azarae*), пака (*Cuniculus paca*), александрийская крыса (*Rattus rattus alexandrinus*) и крыса (*Kannabateomys amblyonyx*).

«Лесная фрамбезия» (Forest yaws, bush yaws, pian bois) — возбудитель *L. b. guayanensis*. Доброкачественная форма кожного лейшманиоза, при которой поражения слизистой наблюдаются редко. Течение заболевания длительное. Распространена в экваториальных лесах Гвианы, Панамы, Коста-Рики. Резервуаром инфекции в природе служит щетинистая крыса (*Proechimys semispinosus*).

Язва чиклеров (Chichlero's ulcer, baysore). Возбудитель *L. b. mexicanus*. Доброкачественная форма, не сопровождающаяся поражением слизистых оболочек. В большинстве случаев поражения локализуются на голове, главным образом на ушах. Заболевание протекает длительно. Распространено в лесных районах Мексики, Гондураса, Гватемалы. Резервуаром инфекции в природе являются лесные грызуны: крысы (*Ototylomys phyllotis* и *Nyctomys sumichrasti*) и мешотчатый прыгун (*Heteromys desmarestianus*).

Заболевание широко распространено среди мужчин, работающих в течение многих месяцев в году в лесах по сбору чикле (составная часть жевательной резинки) и по заготовке древесины. В последнее время появились указания на то, что случаи заболеваний стали регистрироваться и среди людей, никогда не посещавших лесов.

Ута. Возбудитель *L. b. peruviana*. Доброкачественная форма, характеризующаяся папулезными поражениями кожи. Распространена в сухих районах Западных Анд до высоты 1200—1300 м над уровнем моря, в Перу, Боливии, Эквадоре. Резервуаром инфекции являются собаки. Болеют преимущественно дети. В настоящее время в связи с широким применением инсектицидов встречается редко.

Лепроматозный (диффузный) лейшманиоз. Возбудитель *L. b. rifai*. Злокачественная форма, сопровождающаяся обширными поражениями кожи и многолетним течением. При гистологическом исследовании в пораженных участках кожи обнаруживается большое количество паразитов. Встречается в экваториальных лесах Венесуэлы и Амазонки. Природный резервуар инфекции неизвестен. Эпидемиология не изучена.

Висцеральные лейшманиозы. Висцеральный лейшманиоз — паразитарный ретикулоэндотелиоз, характеризующийся хроническим течением, неправильной длительной лихорадкой, увеличением селезенки и печени, анемией и гранулоцитопенией.

Выделяют несколько форм этого заболевания, различающихся по ареалу, течению инфекции и эпидемиологии.

1. Средиземноморский висцеральный лейшманиоз (Visceral leishmaniasis, Leishmaniose infantile). Возбудитель *L. donovani infantum* Nicolle, 1908.

2. Южноамериканский висцеральный лейшманиоз (American visceral leishmaniasis). Возбудитель *L. da chagasi* Cunha et Chagas, 1937.

3. Индийский кала-азар (Kala-azar). Возбудитель *L. d. donovani* Laveran et Mesnil, 1903.

4. Восточноафриканский кала-азар (African kala-azar). Возбудитель *L. d. archibaldi* Archibald et Masour, 1937.

Средиземноморский висцеральный лейшманиоз распространен по всему северному побережью Африки, на Ближнем и Среднем Востоке, на юге Европы и в некоторых районах Северо-Западного Китая. В СССР

встречается в республиках Средней Азии, на юге Казахстана и в республиках Закавказья. Северная граница распространения проходит по Северной Киргизии и Приаралью (Кзыл-Ординская область). В прежние годы больше всего больных висцеральным лейшманиозом регистрировалось в Узбекистане (Ташкент, Самарканд, Бухара, Фергана, Наманган, Коканд, Андижан) и Азербайджане.

Инкубационный период заболевания колеблется в широких пределах — от 15—20 дней до 1 года; наибольшее число случаев заболевания приходится на декабрь—апрель.

На месте укуса москита развивается первичный аффект, внешне напоминающий папулу при кожном лейшманиозе. При микроскопическом исследовании соскоба кожи из бугорка можно легко найти лейшманий. В острый период заболевания паразиты локализуются в ретикулярных клетках внутренних органов, клетках эндотелия капилляров, в купферовых клетках. В периферической крови лейшмании обнаруживаются крайне редко, в связи с этим заражение москитов на больном человеке практически невозможно.

Заболеваемость висцеральным лейшманиозом носит спорадический характер. Случаи заболевания нередко возникают вне явной связи между собой. Болеют преимущественно дети младших возрастов, включая грудных детей.

Висцеральный лейшманиоз — природноочаговая инфекция. Основным резервуаром возбудителя считаются собаки. У зараженных собак наблюдается длительный период видимого здоровья, в течение которого уже отмечается заселение лейшманиями больших участков кожи. Тесный контакт собак с москитами обеспечивает возможность передачи инфекции от больных собак людям.

Были найдены также дикие резервуары инфекции. В Средней Азии ими оказались шакалы (Н. И. Латышев и др., 1947; С. М. Дурсунова, 1964), а также дикобразы (П. А. Петрищева, 1962). В 1946 г. в Вахшской долине (Таджикская ССР), где была впервые установлена естественная зараженность шакалов, произошла вспышка висцерального лейшманиоза среди новоселов при освоении целинных земель. В последние годы в Туркменской ССР начали регистрироваться случаи висцерального лейшманиоза среди чабанов и их семей, которые большую часть времени проводят в дикой природе. Вполне вероятно, что круг природных носителей этой инфекции значительно шире.

Переносчиками этой формы висцерального лейшманиоза в Средней Азии являются *Ph. papatasi*, *Ph. caucasicus*, *Ph. chinensis*, в республиках Закавказья — *Ph. chinensis*, *Ph. kandelakii*, в Китае — *Ph. chinensis*, в Средиземноморье — *Ph. perniciosus*, *Ph. papatasi*, *Ph. perfilievi*.

Южноамериканский висцеральный лейшманиоз распространен в странах Центральной и Южной Америки. Особенно высокая заболеваемость регистрируется в Бразилии, где, по оценке Министерства здравоохранения в 1963 г. имелось около 100 тыс. больных. Наиболее интенсивные очаги в стране сосредоточены в штате Сеара. Южноамериканский висцеральный лейшманиоз — типичный зооноз, сходный со средиземноморской формой висцерального лейшманиоза. Основным резервуаром инфекции являются собаки. В дикой природе возбудитель обнаружен у лис (*Lycalopex vetulus*). Основным переносчик заболевания — *Ph. longipalpis*.

Индийский кала-азар эндемичен в восточной части Индостана, вдоль побережья Бенгальского залива. На севере эндемичная зона ограничена предгорьями Гималаев, на востоке — грядой гор, отделяющих Республику Бангладеш от Бирмы. В странах Индокитайского полуострова регистрируются лишь спорадические случаи заболеваний.

Очаги кала-азара приурочены к ландшафтам аллювиальных долин с жарким и влажным климатом. Индийский кала-азар — типичный ан-

тропоноз. Многочисленные поиски природных резервуаров инфекции оказались безрезультатными. Инфекция распространена главным образом в сельской местности и встречается преимущественно среди подростков и молодых людей (в возрасте 10—30 лет). Пик заболеваемости приходится на ноябрь—февраль. Для этой формы заболевания характерны мощные эпидемические вспышки, которые обычно совпадают с годами народных бедствий (голод, эпидемии).

Клиническое течение индийского кала-азара имеет некоторые особенности по сравнению с другими формами. Для него характерны наряду с обычными проявлениями висцерального лейшманиоза симптомы, имеющие важное эпидемиологическое значение: часто нахождение паразитов в периферической крови (примерно в 60% случаев) и развитие посткалаазарного кожного лейшманоида. Последний представляет собой папулезную сыпь или депигментированные пятна; в соскобе кожи обнаруживается большое количество лейшманий. Эти два обстоятельства делают больного человека исключительно эффективным источником инфицирования москитов. Основным переносчик заболевания — *Ph. argentipes*.

Кала-азар в районах Северо-Восточного Китая не отличается существенно от индийской формы. Распространен он преимущественно в сельской местности. Болезнь поражает детей старшего возраста и молодых людей. Маленькие дети болеют редко. У значительной части больных наблюдается посткалаазарный кожный лейшманоид. Переносчик болезни — *Ph. chinensis*.

Восточноафриканский кала-азар. В тропической Африке кала-азар встречается в центральной и юго-восточной частях Судана и в некоторых районах Кении. В Эфиопии и Сомали это заболевание регистрируется редко. Спорадические случаи отмечаются также в странах, расположенных на территории, простирающейся западнее от Судана к побережью Атлантического океана. Интенсивное изучение эпидемиологии африканского кала-азара проводится только в Кении и Судане.

В Кении до второй мировой войны регистрировались единичные случаи кала-азара. В 1952 г. в районе Китуи началась тяжелая эпидемическая вспышка среди местного населения. Она достигла максимума в 1954 г., когда было зарегистрировано 2142 случая. Повторные подъемы заболеваемости наблюдались в 1957—1960 гг. Спорадические случаи заболеваний в последние годы выявляются уже по всей стране.

Кала-азар в Кении имеет некоторые характерные черты, которые позволяют считать его обособленной формой. На месте инокуляции лейшманий развивается специфический бугорок — лейшманома. В макрофагах бугорка находят вначале большое количество паразитов; в дальнейшем, по мере нарастания иммунитета, паразитов становится меньше. Длительность существования лейшманома в среднем 3—10 месяцев. Паразиты в периферической крови обнаруживаются примерно через 4 месяца после заражения (в период до заживления лейшманома и до появления симптомов поражения внутренних органов). Уровень паразитемии обычно высокий. В части случаев заболевание протекает с поражением внутренних органов, или ограничивается, по-видимому, только кожными поражениями. В отличие от индийского кала-азара кожный лейшманоид иногда возникает еще во время острых проявлений заболевания. Количество лейшманий в пораженных участках кожи незначительное, а следовательно, серьезного эпидемиологического значения лейшманоид не имеет. После перенесенного заболевания, даже если оно протекает только в кожной форме, остается стойкий иммунитет.

Заболеваемость кала-азаром в Кении носит либо спорадический характер (долина Рифт), либо эпидемический (район Китуи). В эпидемической зоне болеют люди всех возрастов.

Кала-азар в Кении эндемичен в зоне саванн с зарослями акациевых деревьев и колючих кустарников. Характерная особенность этого ланд-

шафта — огромное количество термитников, разбросанных по всей территории. Основным переносчиком заболевания служит антропофильный *Ph. martini*. Дневками москитов служат выветренные термитники с широкими вентиляционными ходами. Особенно благоприятные условия для москитов создаются в термитниках, расположенных в тени деревьев, т. е. в местах, где строят свои хижины местные жители. Кенийский кала-азар называют «термитниковым». Наибольшая численность москитов наблюдается во влажный сезон (особенно в апреле — мае).

До настоящего времени не решен вопрос о природном резервуаре кала-азара в Кении. Было исследовано большое количество разных животных — собак, шакалов, различных видов грызунов. В долине Рифт лейшмании были выделены от одной земляной белки (*Xerus xutillus*) и от трех песчанок (*Tatera nigricauda*). Заражение людей выделенными штаммами лейшманий ни в одном случае не привело к развитию настоящего кала-азара. Наблюдались только кожные проявления заболевания.

В эпидемичной зоне источником заражения являются больные люди.

В Судане кала-азар впервые был зарегистрирован в 1904 г. Постепенно он распространился по всей стране. В настоящее время основная эндемичная зона располагается вдоль границы с Эфиопией. Спорадические случаи регистрируются по всей стране.

Кала-азар эндемичен в зоне высокотравной саванны с редкими островками зарослей акациевых деревьев. Переносчик заболевания — антропофильный *Ph. orientalis* — встречается в больших количествах в поселках, расположенных на территории зарослей или около них. В поселках, местность вокруг которых очищена от растительности, *Ph. orientalis* не встречается. Кала-азар в Судане является, по-видимому, природноочаговым заболеванием. Патогенные штаммы лейшманий, вероятно, идентичные *L. donovani*, были выделены от травяных крыс (*Arvicant his niloticus luctuosus*), виверы (*Genetta*), сервала (*Felis serval*) и щетинистых мышей (*Acomys*).

По клиническому течению и иммунологическим реакциям заболевание сходно с кала-азаром в Кении. Болеют люди всех возрастов, в равной степени мужчины и женщины.

Профилактика и меры борьбы. При проведении профилактических мероприятий и борьбы с лейшманиозами должны учитываться эпидемиологические особенности каждой формы заболевания.

При зоонозном кожном лейшманиозе больной человек, по-видимому, не служит источником инфекции и потому не играет значительной роли в распространении болезни. По существу человек лишь выявляет своим заболеванием наличие энзоотического очага. Поэтому основные мероприятия должны быть направлены на борьбу с природными носителями инфекции — песчанками и с переносчиками лейшманий — москитами.

Для рационализации системы мероприятий необходима типизация природных очагов, так как от типа очага будет зависеть объем мероприятий в подзащитных населенных пунктах и среди населения. До настоящего времени единый подход к типизации природных очагов зоонозного кожного лейшманиоза не разработан.

П. А. Петрищева (1961) выделила следующие основные типы природных очагов: 1) очаги в песчаной пустыне; 2) очаги в глинистых и лесовых пустынях; 3) очаги в речных долинах равнинного или слабо изрезанного ландшафта; 4) очаги в предгорных и горных районах; 5) очаги на стыках отдельных ландшафтных разностей. По ее мнению, наибольшее эпидемиологическое значение имеют очаги в песчаной пустыне и на стыках ландшафтов. В песчаной пустыне возможны ежегодные эпизоотии в поселениях больших песчанок, что создает большую угрозу заражения неиммунных людей. На стыках ландшафтов (стыки песчаной и глинистой пустынь, стыки тугайных лесов по долинам рек с различными типами

пустынь, стыки песчаной или глинистой пустыни с такырами) нередко создаются чрезвычайно благоприятные условия для существования интенсивных природных очагов с высоким риском заражения людей.

По мнению В. М. Неронова с соавторами (1962) и В. М. Сафьяновой (1963), из трех ландшафтов Серахского района Туркменской ССР наиболее эпидемиологически опасен долинно-аллювиальный ландшафт. Он характеризуется наибольшей плотностью и числом зараженных больших песчанок, обилием moskitov в норах и их высокой естественной зараженностью лептомонадами (*Ph. paratasii* до 10,4%, *S. arpaklensis* до 28%). Горный ландшафт эпидемиологически не опасен в связи с островным типом поселений песчанок, малой численностью зверьков и их низкой пораженностью, разнообразием видового состава moskitov при отсутствии резко выраженного преобладания отдельных видов и низкой численностью их популяций. Предгорно-песчано-холмистый ландшафт занимает промежуточное положение между этими двумя типами.

Однако такой зоолого-географический подход к типизации природных очагов зоонозного кожного лейшманиоза не вполне удовлетворяет эпидемиолога. Типизация этих очагов должна проводиться только на комплексной, ландшафтно-эпидемиологической основе.

Эпидемиологическое обследование населения при зоонодном кожном лейшманиозе имеет некоторые особенности — учитываются остающийся на всю жизнь специфический рубец, который свидетельствует о перенесенном заболевании, и редкость реинфицирования. Поэтому более целесообразно определять интенсивность эпидемического процесса в населенных пунктах по величине и возрастной структуре иммунной прослойки среди населения, т. е. по динамике переболеваемости населения.

Обследование населения необходимо проводить по посемейным спискам с отметкой результатов обследования против фамилии каждого осмотренного лица. Наиболее полный охват населения достигается, если обследователь находится в населенном пункте в течение всего дня. В ранние утренние и вечерние часы удается застать дома работающую часть населения, а в дневные часы осмотреть детей, неработающих женщин и лиц пожилого возраста. Практически достаточно полные показатели переболеваемости можно получить при массовом однократном обследовании, охватывающем примерно половину жителей населенного пункта (при условии равномерного охвата обследованием представителей всех возрастных групп).

Факт переболеваемости кожным лейшманиозом устанавливают по нахождению на коже специфических рубцов. Как показали специальные наблюдения, нельзя ограничиваться одним опросом населения, так как многие люди забывают о перенесенном заболевании. Осмотром устанавливают наличие рубцов на открытых и легко доступных частях тела (лицо, шея, руки, ноги до колена). Возможность недовыявления переболевших при таком частичном осмотре из-за локализации рубцов только на закрытых частях тела сравнительно невелика (не более 15%). Эту величину можно значительно уменьшить путем полного осмотра кожных покровов у детей и мужчин. Обследование на переболеваемость можно осуществлять в любое время года, но организационно выгоднее в теплое время года и в период, когда взрослое население меньше занято на сельскохозяйственных работах вдали от поселков.

Результаты обследования населения на переболеваемость рекомендуются анализировать по следующим показателям: а) общая переболеваемость — доля переболевших среди всего обследованного населения в данном пункте; б) по возрастной переболеваемость — средняя доля переболевших среди обследованных в определенной возрастной группе (по классам с интервалом в один год или 5 лет); в) накопленная переболеваемость — средняя доля переболевших среди обследованного населения, достигшего определенного возраста (по классам 0—1, 0—2, 0—3 и т. д.).

А. Я. Лысенко с соавторами (1965) рекомендуют классифицировать очаги зоонозного кожного лейшманиоза в зависимости от интенсивности эпидемического процесса по следующим трем типам (табл. 24).

Таблица 24

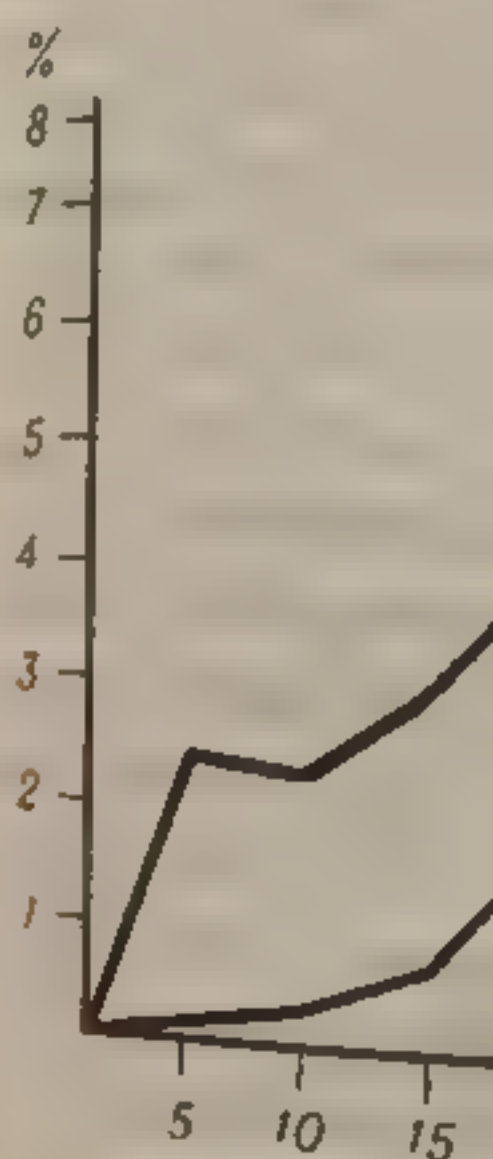
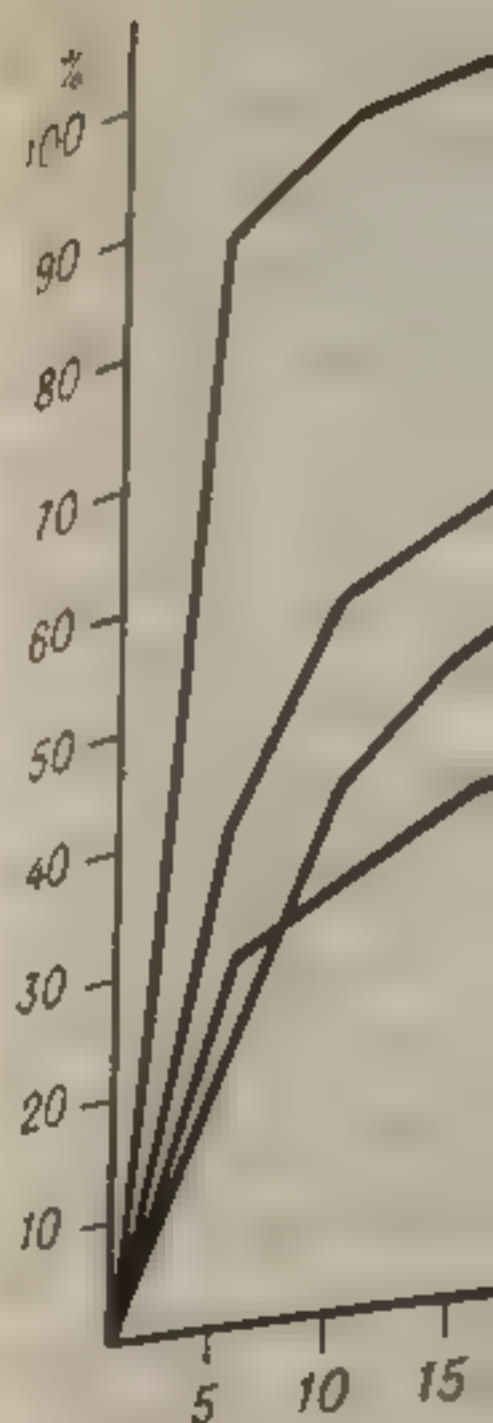
Эпидемиологическая характеристика природных очагов зоонозного кожного лейшманиоза в Средней Азии (по А. Я. Лысенко и др., 1965)

Тип очага	Заболеваемость и переболеваемость коренного сельского населения
Активный устойчивый	Доля переболевших в возрасте от 1 года до 50 лет превышает 40—50%; свежие больные появляются ежегодно, болеют преимущественно дети
Активный неустойчивый	Доля переболевших меньше 40—50% (как правило, меньше 25—20%); болеют жители любого возраста, случаи заболевания отмечаются не каждый год
Неактивный (затухший)	Заболеваемость в детских возрастных группах отсутствовала не менее 5 лет, общая переболеваемость различная в зависимости от напряженности очага в период активности

Было установлено, что каждому типу очагов свойственна определенная форма кривой накопленной переболеваемости. Так, в активных устойчивых очагах кривые имеют плавный ход, а скорость нарастания их тем стремительней, чем выше эпидемическая напряженность очага (рис. 43, А). При ослаблении эпидемического процесса скорость нарастания кривой замедляется и она на некотором своем отрезке приобретает отрицательную кривизну. Вследствие этого в активных неустойчивых очагах она имеет вид изломанной линии (рис. 43, Б). В затухших по той или иной причине очагах начало кривой сдвигается относительно оси абсцисс вправо на величину, пропорциональную числу лет бездействия очага (рис. 43, В).

Мероприятия по борьбе с зоонозным кожным лейшманиозом должны строиться применительно к типу очага. Основным оздоровительным мероприятием является изменение ландшафта вокруг населенных пунктов (распашка земель, посев культурной растительности и т. д.), что намного отодвигает поселения песчанок от человека. Однако такое радикальное изменение местности не всегда возможно провести в короткое время, поэтому приходится ограничиваться мероприятиями по снижению численности популяции больших песчанок и популяции москитов вокруг подзащитных населенных пунктов.

Создание «беспесчанковой» зоны вокруг подзащитных объектов будет достаточным лишь в том случае, если большие песчанки будут уничтожены практически полностью в достаточно большом радиусе (2,5—3 км вокруг подзащитного населенного пункта). Для достижения этой цели необходимы тщательное картирование всех колоний больших песчанок и ежегодная повторная затравка зверьков. Для затравки песчанок чаще всего применяют фосфит цинка, смешанный с пшеницей и растительным маслом: 10—15 г приманки вносят в ходы нор столовой ложкой на глубину 10—15 см от устья. Затравки проводят 3 раза в год: весной — для предупреждения увеличения численности популяции путем уничтожения беременных самок и уничтожения перезимовавших особей; летом — для уничтожения перезимовавших особей и молодняка; осенью — для сокращения численности зимующих зверьков.



Для создания отверстий нор опаратов типа «Т» дважды в течение июня—июле осуществляют их летней. Сотрудники института эпидемиологии и гигиены соберут насекомых с многократности чанок и москитов. Следует использовать большую часть подзащитных селяют стар. Особое внимание кожному лейшманиозу, прибывающим лиц, неиммунным лицам, закрытых участков и иммунитет.

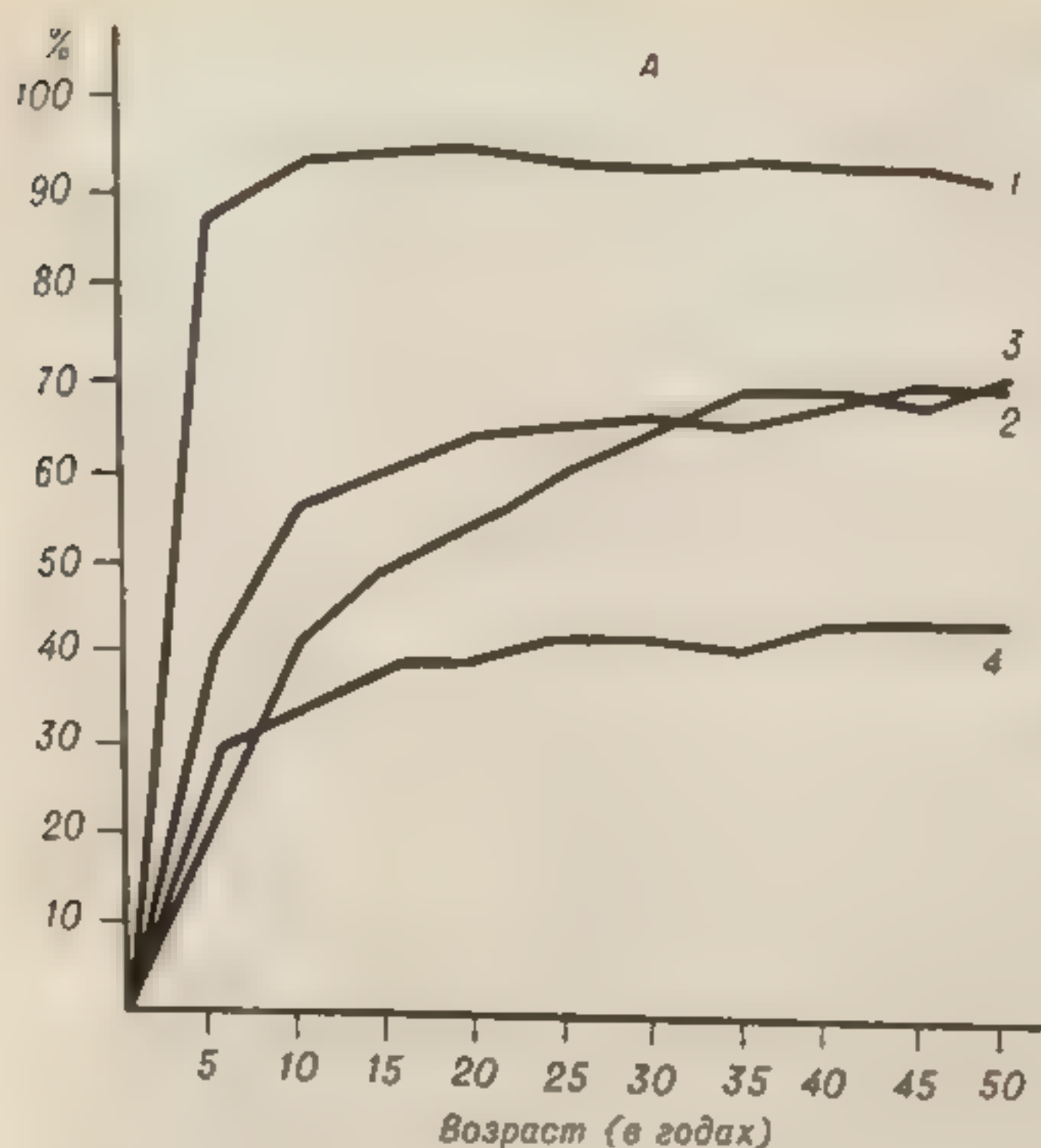
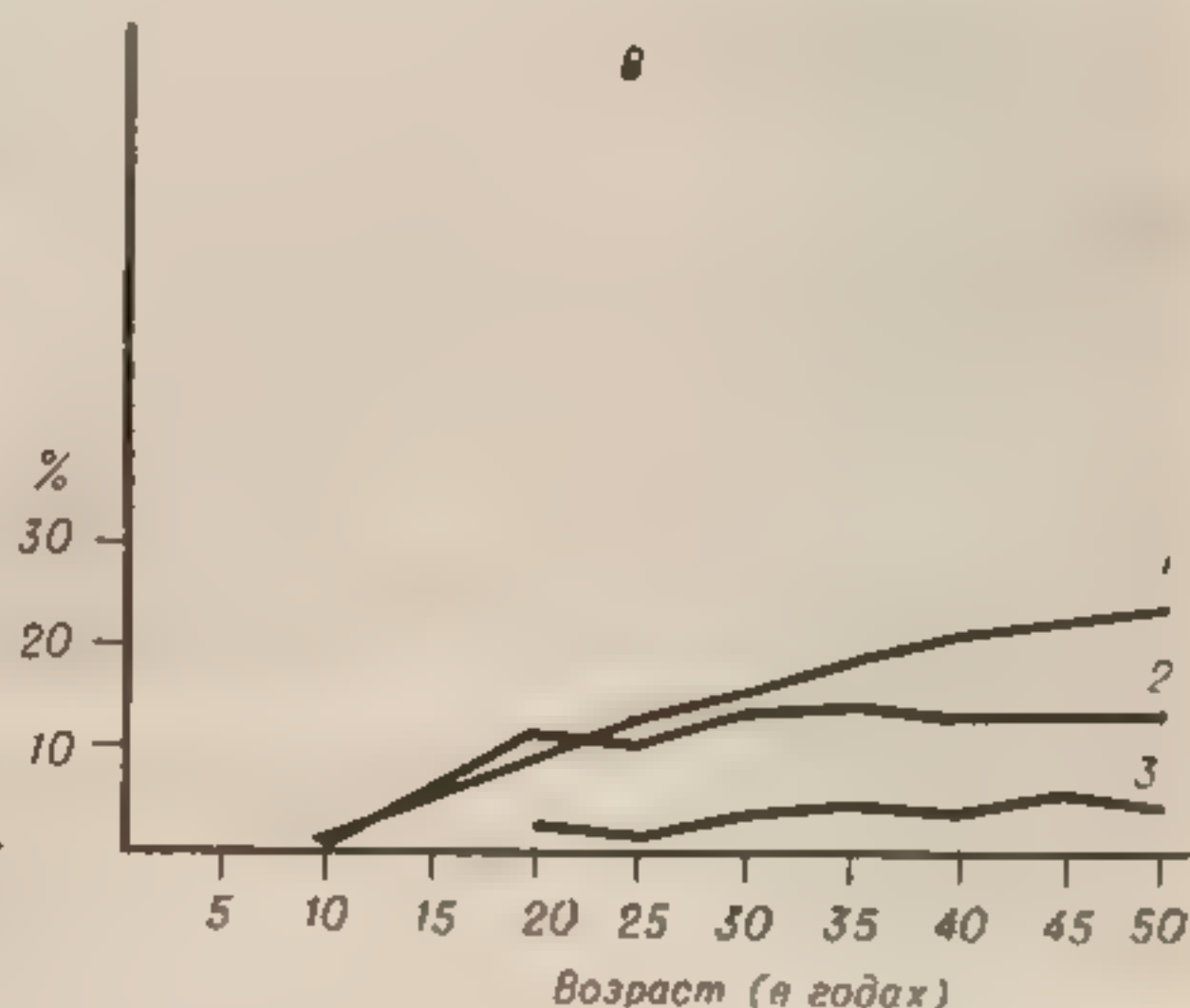
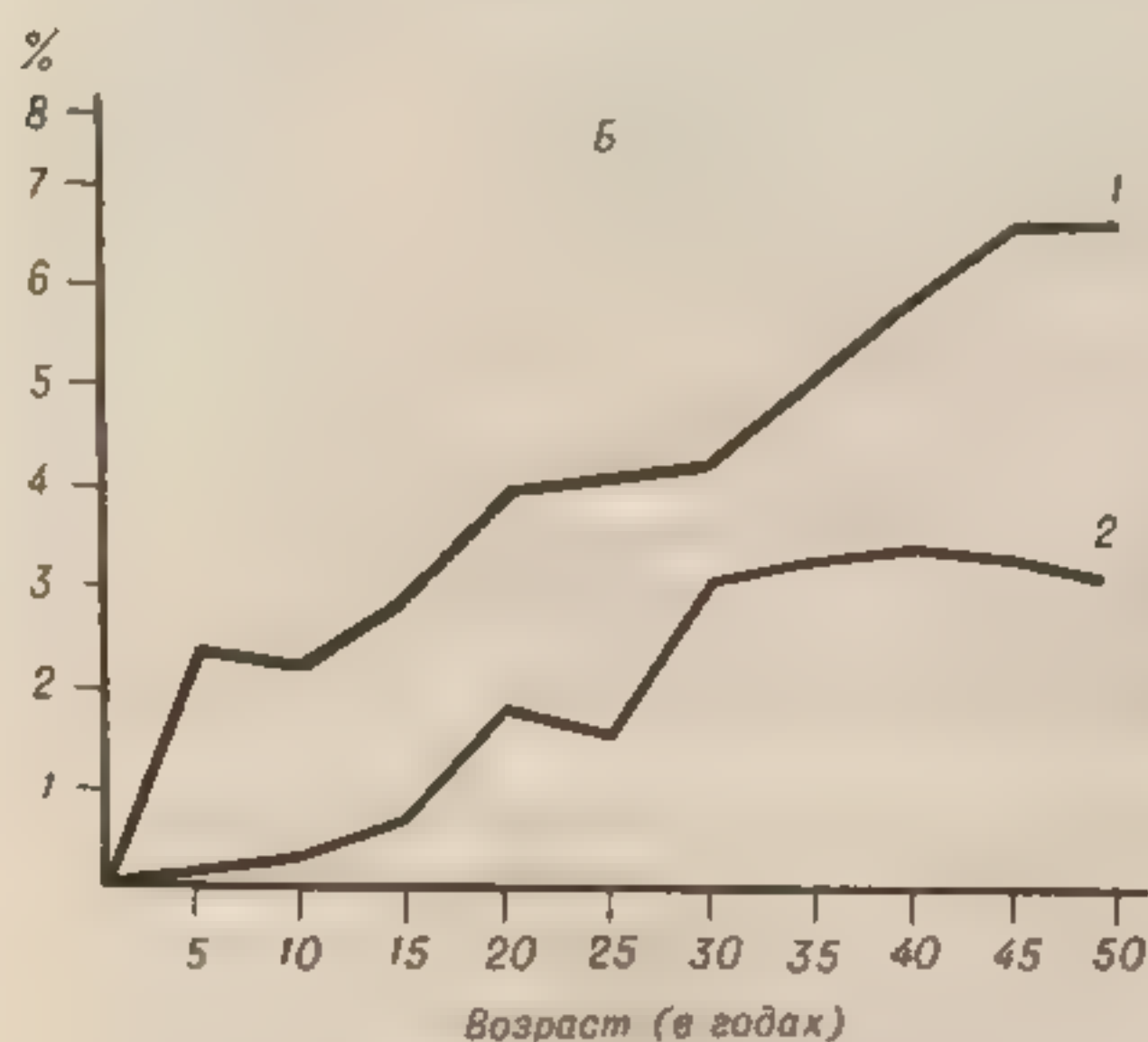


Рис. 43. Типы кривых накопленной переболеваемости.

А — активные устойчивые очаги в селениях Гузарского района Узбекской ССР: 1 — Ямансарай; 2 — Каучин; 3 — Чуногар; 4 — Чукур; Б — активные неустойчивые очаги: 1 — Верхний Пачкамер Гузарского района Узбекской ССР; 2 — Кеврон К.-Хумбского района Таджикской ССР; В — Неактивные (затухшие) очаги: 1 — Айвадж Шаартузского района Таджикской ССР; 2 — Зинг К.-Хумбского района Таджикской ССР; 3 — Галча Гузарского района Узбекской ССР.



Для создания «безмоскитной» зоны вокруг подзащитных объектов отверстия нор обрабатывают порошком ДДТ или ГХЦГ с помощью аппаратов типа «Тип-топ» или шприцами-вдувателями. Норы опыляют дважды в течение сезона. Первое опыление в апреле — начале мая направлено на уменьшение численности весенней популяции moskitov, второе в июне—июле осуществляют с целью предупреждения увеличения численности их летней популяции.

Сотрудники ИЭМ имени Н. Ф. Гамалеи АМН СССР и Ашхабадский институт эпидемиологии и гигиены Туркменской ССР разработали способ затравки нор с помощью смеси выхлопных газов автомашин и дуста инсектицидов с последующей прикопкой нор. Этим методом при условии многократности обработок достигается одновременное уничтожение песчанок и moskitov.

Следует отметить, что все эти мероприятия очень трудоемки, требуют большой тщательности при проведении и систематического контроля за подзащитной территорией, так как песчанки очень быстро вновь заселяют старые колонии.

Особое место в системе мероприятий по профилактике зоонозного кожного лейшманиоза занимает индивидуальная защита неиммунных лиц, прибывающих на территорию природного очага. С этой целью неиммунным людям делают прививку живой лейшманийной культуры на закрытых участках тела. В результате прививки развиваются лейшманиома и иммунитет. И хотя иммунитет достигается фактически ценой забо-

левания, последнее выгодно отличается от естественного. В результате прививки образуется только одна язва на закрытом участке тела, а при естественном заражении могут образоваться многочисленные язвы на разных участках тела, в том числе на лице. И кроме того, прививная лейшманиома в большинстве случаев протекает более доброкачественно. Для прививок используют культуру *L. tropica major*. Привитые лица при пребывании в очаге, как правило, не заболевают (частота неудач, по многолетним данным Министерства здравоохранения Туркменской ССР, не превышает 1,8%). Во избежание того, чтобы привитый человек стал источником заражения москитов, прививки делают только в межэпидемический период (октябрь—январь).

В очагах антропонозного кожного лейшманиоза резервуаром инфекции является больной человек, а следовательно, важное место в комплексе мероприятий должно занимать своевременное выявление и лечение больных. Наряду с этим должны проводиться работы по уничтожению переносчика и уменьшению количества возможных мест его выплода. Борьбу с москитами ведут путем обработки помещений ДДТ или ГХЦГ из расчета 2 г активно действующего вещества на 1 м² поверхности. Обычно обработки, осуществляемые в целях борьбы с малярией, удовлетворяют одновременно и противолейшманиозным целям. Обработке подлежат стены и потолки внутри жилых помещений (кроме кухни) и надворных построек, особенно затененные углы, карнизы, подполья, а также места вечернего пребывания населения (террасы, беседки), стены построек, вдоль которых много растительности, а при наличии большого количества москитов — все наружные стены на высоту 1,5—2 м от основания. Уменьшение возможных мест выплода москитов достигается санитарным благоустройством территории поселка (недопущение скопления навоза, удаление сорной растительности, вывоз бытовых отходов в специально отведенные места, регулярная заделка нор грызунов, трещин в стенах и дувалах).

В отдельных случаях обработке могут быть подвергнуты предполагаемые места выплода москитов (ДДТ или ГХЦГ из расчета 1,5—2 г активно действующего вещества на 1 м² поверхности).

В целях скорейшего начала лечения висцерального лейшманиоза (средиземноморская и южноамериканская формы), а также для выяснения эпидемиологической обстановки необходимо организовать активное выявление и учет больных в очаге. Поскольку основным резервуаром инфекции при этих формах заболевания считаются больные собаки, мероприятия в первую очередь должны быть направлены на выявление и уничтожение больных собак (включая и подозрительных — истощенных, с плешивостью и пр.), а также уничтожение бродячих собак. Должен быть организован тщательный ветеринарный надзор за собаками пастухов, часто контактирующих с дикими животными.

Важное значение имеют мероприятия по борьбе с москитами. Систематическим применением комплекса указанных мероприятий в СССР удалось резко снизить заболеваемость висцеральным лейшманиозом и оздоровить многие старые очаги.

Поскольку источником инфекции при кала-азаре (индийская форма) являются больные люди, причем не только во время острых проявлений, но и в период наличия у них посткалаазарного кожного лейшманоида, основные мероприятия должны быть направлены на раннее выявление и лечение больных. Серьезное внимание должно быть уделено предупреждению возможного инфицирования москитов от больных. С этой целью рекомендуется госпитализация больных, наложение повязок или наклеек на кожные поражения, засетчивание помещений, в которых находятся в вечернее время больные, обеспечение больных пологам.

Индивидуальной мерой предохранения от заражения любой формой лейшманиоза является защита от укусов москитов. Во избежание залета

в... для москит...
сеткой с раз...
плотности, но...
Эффективный...
тканое защитно...
две дилитолу...
аппарат нанос...
открытые участк...

Трипаносо...

Различают две гру...
Trypanosomatidae...
болезнь, и америк...

Африканский...
sleeping disease —
нем., tripanosomia...
простейшими рода...
sina Wiedemann, ...
вильного типа, уе...
ральной нервной с...

Из многочисл...
патогенными для...
desiense Stephens...
двумя видами воз...
поэтому принято р...
на rhodesiense. Ос...
golense и др.) пат...

Первое описан...
в 1734 г. английск...
роль мух це-це в г...
вал трипаносом, в...
английского кораб...

В 1908 г. в Ро...
чался от очагов за...
phens и Fantham в...
трипаносом, назва...
De Toit первы...

це-це.
Сонная болезн...
хары и приблизите...
ся по всей Западн...
Восточной Африки...
экваториальной ...
типа rhodesien...

В настоящ...
борьбу с три...
T gambiense, в...
было зарегистри...
этим ясного сн...
в 1948 г. было ...
1957 г. — 1240 ...
аносомоза в энд...
ные очаги (в Инг...
кают эпидемическ...

в жилища москитов рекомендуется засетчивать окна и двери мелкоячеистой сеткой с размером ячеек $\frac{3}{4}$ мм, спать под пологам из сетки такой же плотности, носить в вечернее время закрытую одежду.

Эффективным может быть применение репеллентов. Наиболее длительное защитное действие оказывают препараты, изготовленные на основе диэтилтолуамида и гексамида. Для удлинения защитного действия репеллент наносят на одежду, обрабатывая части ее, ограничивающие открытые участки кожи.

Трипаносомозы

Различают две группы заболеваний, вызываемых простейшими семейства Trypanosomatidae Dollein, 1901: африканский трипаносомоз, или сонная болезнь, и американский трипаносомоз, или болезнь Шагаса.

Африканский трипаносомоз — (син.: Trypanosomosis africana — лат., sleeping disease — англ., maladie du sommeil — фр., Schlafkrankheit — нем., tripanosomiasis — исп.) — трансмиссивное заболевание, вызываемое простейшими рода Trypanosoma и передающееся мухами це-це (род Glossina Wiedemann, 1830). Клинически характеризуется лихорадкой неправильного типа, увеличением лимфатических узлов, поражениями центральной нервной системы (сонливость).

Из многочисленных видов трипаносом, распространенных в Африке, патогенными для человека являются *T. gambiense* Dutton, 1902, и *T. rhodesiense* Stephens and Fantham, 1910. Заболевания, вызываемые этими двумя видами возбудителей, различаются по клинике и эпидемиологии, поэтому принято различать трипаносомоз человека типа *gambiense* и типа *rhodesiense*. Остальные виды трипаносом (*T. brucei*, *T. vivax*, *T. congolense* и др.) патогенны только для животных.

Первое описание болезни у местного жителя из Гвинеи было сделано в 1734 г. английским морским хирургом Atkins. В 1903 г. Bruce доказал роль мух це-це в передаче заболевания. В 1902 г. Dutton идентифицировал трипаносом, выделенных из крови заболевшего в Гамбии капитана английского корабля, назвав их *T. gambiense*.

В 1908 г. в Родезии был найден очаг сонной болезни, который отличался от очагов заболевания, вызываемого *T. gambiense*. В 1910 г. Stephens и Fantham выделили от заразившегося в этой местности европейца трипаносом, названных ими *T. rhodesiense*.

De Toit первым в 1945 г. применил инсектициды для уничтожения мух це-це.

Сонная болезнь эндемична в странах Африки от южных границ Сахары и приблизительно до 20° южной широты. Тип *gambiense* встречается по всей Западной и Центральной Африке до долины Рифт. Из стран Восточной Африки этот тип заболевания регистрируется в Судане на юге Экваториальной провинции и на юге Руанды и Бурунди. Распространение типа *rhodesiense* ограничено странами Восточной и Южной Африки (Кения, Мозамбик, Южная Родезия, Танзания, Уганда и Бурунди).

В настоящее время в результате больших усилий, направленных на борьбу с трипаносомозом, число случаев заболеваний, вызываемых *T. gambiense*, неуклонно уменьшается. Так, в 1948 г. в странах Африки было зарегистрировано 53 408, а в 1957 г. — 14 874 случая. Наряду с этим ясного снижения заболеваемости типом *rhodesiense* не отмечается: в 1948 г. было зарегистрировано 1089 новых случаев, в 1952 г. — 854, в 1957 г. — 1240 (van den Berghe, Lambrecht, 1963). Распространение трипаносомоза в эндемичной зоне неравномерно. Имеются отдельные активные очаги (в Нигерии, Гане, Мали), в которых время от времени возникают эпидемические вспышки. В то же время в ряде стран (Южная Ро-

ных форм трипаносом в слюнных железах мухи остаются заразными практически пожизненно.

Оба типа африканского трипаносомоза являются болезнью преимущественно сельских жителей. Различия в их эпидемиологии обуславливаются особенностями клинического течения, экологией основных переносчиков, а также наличием связи с природным резервуаром инфекции.

Тип *gambiense*. Источником инфекции является зараженный человек. Характерны эпидемические вспышки, которые могут возникать даже при небольшой численности переносчика. Пик заболеваемости, как правило, приходится на сухой сезон. Объясняется это тем, что в сухой сезон уменьшается площадь возможных мест обитания мух группы *palpalis* и они концентрируются по берегам непересохших водоемов. Последние часто являются и единственным источником воды для людей. Вследствие этого такие водоемы становятся местом тесного контакта людей и мух. При наличии в коллективе людей-паразитоносителей или больных создаются условия для массового заражения мух и дальнейшего интенсивного распространения инфекции. Заражению в равной степени подвергаются мужчины и женщины всех возрастов. Особенно благоприятные условия для возникновения локальных вспышек создаются на периферии ареала мух группы *palpalis*. В этих местностях вследствие малого количества осадков и большой длительности сухого сезона концентрация мух и людей вблизи редких и небольших источников водоснабжения особенно велика. Возможность заражения людей во влажный сезон меньше, так как, несмотря на повышение численности мух в этот период, их широкое рассеивание по местности и возможность преимущественного питания на животных делают менее вероятным контакт с людьми.

Природный резервуар при инфекции типа *gambiense* достоверно не установлен. Возможно, некоторую роль в эпидемиологии этого заболевания могут играть домашние черные свиньи, зараженность которых *T. gambiense* была установлена в Нигерии.

Трипаносомоз типа *rhodesiense* — природноочаговая инфекция. Резервуаром возбудителя в природе служит пестрая лесная антилопа (*Tragelaphus scriptus*), а возможно, и другие природные носители этого вида трипаносом. Люди заражаются при пребывании их в дикой природе, например на охоте. Большая часть случаев заболевания приходится на взрослых мужчин. В населенных пунктах, расположенных вблизи мест обитания мух группы *morsitans*, возможны эпидемические вспышки вследствие залета насекомых в поселок и передачи инфекции от человека человеку.

Африканский трипаносомоз может быть привит при переливании крови от носителя трипаносом или при манипуляциях с иглой, загрязненной кровью больного. Допускается возможность механического переноса трипаносом от больного к здоровому кровососущими насекомыми (комары, слепни, клопы и др.), на хоботке которых трипаносомы остаются жизнеспособными в течение нескольких часов.

Профилактика и меры борьбы. Оздоровительные мероприятия должны включать выявление, изоляцию и лечение больных, химиопрофилактику здоровых, уничтожение переносчиков или защиту от них.

Выявление больных должно проводиться не только среди обратившихся лиц, но и путем проведения периодических (2—3 раза в год) массовых обследований населения в эндемичных районах. Выявленных больных на период лечения изолируют в специализированные лечебные учреждения (гипнозории), расположенные вне мест обитания мух це-це. Лечение осуществляют пентамидином (ломидином), сурамином, меларсопролом (Mel B).

Борьбу с переносчиком ведут в двух направлениях: путем прямого уничтожения мух и путем изменения условий существования в местах их обитания. Взрослых мух с помощью инсектицидов уничтожают разными методами. Их выбор зависит от экологических особенностей данного вида переносчика. Для борьбы с саванными видами мух наилучшим методом считается обработка растительности с самолетов. Авиаобработку проводят преимущественно в период года, когда деревья сбрасывают листву. Хорошие результаты получают при ежемесячной обработке грубым аэрозолем 2,5% масляного раствора диэldrина. Эффективным в ряде мест оказалось применение наземных аэрозольных генераторов (1,5% линдан). При борьбе с прибрежными видами мух обработку проводят преимущественно в период года, когда деревья кивателей с лодок или ранцевыми опрыскивателями. Применяют 5% раствор диэldrина. В ряде районов переносчиков уничтожают ловушками с приманкой.

Из косвенных методов борьбы с мухами широкое распространение получили расчистка территории от растительности и уничтожение диких копытных — прокормителей мух. Расчистку растительности для ликвидации возможных мест обитания мух практикуют вокруг населенных пунктов, у переходов через реки, у мест забора воды, вдоль дорог и т. д. Уничтожают кустарники и заросли; деревья с ветвями выше 3 м от земли сохраняют. В местах распространения прибрежных видов мух глубина расчистки должна составлять 30—50 м от берега и 600—700 м вдоль реки по обе стороны от защищаемого пункта. В ареале *morsitans* глубина расчистки должна быть увеличена до 2 км. Применение метода расчистки растительности удешевляется при сселении мелких поселков в крупные деревни (Нигерия и др.). Большим недостатком метода расчистки является его дороговизна и необходимость повторных расчисток в связи с быстрым ростом растительности в условиях тропиков.

Истребление диких копытных практикуется в зоне распространения *T. rhodesiense*. Опыт проведения такого мероприятия в ряде стран Восточной Африки (Южная Родезия, Мозамбик и др.) показал высокую его эффективность.

Ведущим мероприятием в борьбе с трипаносомозом в некоторых странах Западной и Центральной Африки является химиопрофилактика. Одна внутримышечная инъекция пентамидина из расчета 4 мг/кг предохраняет от заболевания сонной болезнью типа *gambiense* на период до 6 месяцев. С помощью химиопрофилактики от сонной болезни были оздоровлены тяжелые очаги в Народной Республике Конго, Габоне, Сьерра-Леоне.

В целях личной профилактики рекомендуется засчетчивание помещений, обработка их инсектицидами, применение репеллентов или ношение белой одежды. Следует избегать посещения мест обитания мух в дневное время.

Американский трипаносомоз (син.: болезнь Шагаса, Chagas disease — англ., Trypanosomiasis americana — франц., doença de chagas — порт.) — трансмиссивное заболевание, вызываемое паразитами рода *Schizotrypanum* и передающееся крылатыми клопами-триатомидами (подсемейства *Triatominae*, семейства *Reduviidae*). Характерными симптомами заболевания являются лихорадка и увеличение лимфатических узлов в острой стадии и специфический миокардит и поражение пищеварительного тракта (мезоколон) в хронической стадии.

Родина болезни Шагаса — Южная Америка. Возбудитель болезни встречается во всех странах Южной Америки, но наибольшее число больных регистрируется в Бразилии, Венесуэле, Аргентине и Чили. Очаги болезни имеются также в ряде стран Центральной и Северной Америки. В США многократно описаны находки зараженных животных и клопов, а в последние годы также единичные случаи заболевания людей.

Эндемичная
клов-триатом
в основном к
Тяжелое часто л
одевается в 3
Возбудитель
риканских видо
жения. В орган
формах — трипа
интестифагитари
альной стадии.
сердца, в резул
ются шизонтопо
служило поводом

В острой с
препарате крови
различные парази
(кормлением на
няют также серо
та, кожную проб

Клопы-перен
тиненте¹. Ареал
широты. Это оч
ярко окрашенны
животного, пора
жизни. Питаются
самцы. Людей
кожи в слизисты
Цикл развития п
стадии трипанос
клопа происходи
ку от укуса или
также при разгр
фекцию клопы се
начивается тем,
вые нападения н
к нарушению нор

Основными г
megistus (Брази
вия, Чили, Браз
Колумбия, Сальв
ческими фактора
влажностью (45—

Имеются ука
триатомиды не
видимому, была
Основным резе
цы, опоссум
и дерева не
паразитиро
лосеке имел
гов инфекци
паносомозом
типа, а также
местами обит
ются глинобит

¹ Один вид, *T.*

Эндемичная по болезни Шагаса зона значительно меньше ареала клопов-триатомид и животных — резервуаров инфекции. Она приурочена в основном к областям наибольшей плотности сельского населения. Точное число лиц, пораженных болезнью, неизвестно; в Бразилии оно оценивается в 3 млн. человек.

Возбудитель болезни — *Schizotrypanum cruzi* Chagas, 1909. От африканских видов трипаносов отличается особенностями цикла размножения. В организме человека и животного паразит существует в двух формах — трипаносомной (в крови) и в лейшманиальной (в клетках гистофагоцитарной системы). Размножение происходит на лейшманиальной стадии. В клетках внутренних органов, в том числе в мышце сердца, в результате быстрого деления лейшманиальных форм образуются шизонтоподобные скопления молодых паразитов (наличие их послужило поводом к названию *Schizotrypanum*).

В острой стадии болезни трипаномы легко обнаруживаются в препарате крови, окрашенном по Романовскому. В хронической стадии наличие паразитов в крови может быть показано ксенодиагностикой (кормлением на больном клопе). Для диагностики заболевания применяют также серологические методы — реакцию связывания компонента, кожную пробу.

Клопы-переносчики распространены только на американском континенте¹. Ареал их простирается от 42° северной широты до 46° южной широты. Это очень крупные насекомые длиной от 15 до 35 мм, нередко ярко окрашенные. Заражаются они при питании кровью человека или животного, пораженного трипаносомозом. Клопы ведут ночной образ жизни. Питаются кровью как личинки, так и имаго, как самки, так и самцы. Людей они кусают преимущественно в лицо, в места перехода кожи в слизистые оболочки (отсюда название «поцелуйный клоп»). Цикл развития паразита в клопе продолжается 6—15 дней. Инфективные стадии трипаносом накапливаются в кишечнике. При сосании крови у клопа происходит дефекация, трипаномы с фекалиями заносятся в ранку от укуса или в расчес. Инфицирование животных может происходить также при разгрызании или заглатывании ими зараженных клопов. Инфекцию клопы сохраняют пожизненно. Вред клопов-триатомид не ограничивается тем, что они передают возбудителя болезни Шагаса. Массовые нападения их на людей причиняют большое беспокойство и ведут к нарушению нормального самочувствия и трудоспособности.

Основными переносчиками болезни Шагаса являются *Panstrongylus megistus* (Бразилия, Парагвай), *Triatoma infestans* (Аргентина, Боливия, Чили, Бразилия, Перу, Уругвай) и *Rhodnius prolixus* (Венесуэла, Колумбия, Сальвадор). Ареал клопов-триатомид определяется климатическими факторами: температурой (оптимум 17—30°) и относительной влажностью (45—70%). Высотная граница ареала *T. infestans* — 4000 м.

Имеются указания, что до заселения Америки европейцами клопы-триатомиды не встречались в легких хижинах индейцев, и болезнь, по-видимому, была в полном смысле слова природноочаговой инфекцией. Основным резервуаром инфекции служили дикие животные — броненосцы, опоссумы, муравьеды, лисы, обезьяны. С появлением домов из глины и дерева некоторые виды клопов стали «домовыми». Переход клопов к паразитированию на домашних животных (собаки, кошки, свиньи) и человеку имел своим следствием создание стойких антропургических очагов инфекции. В настоящее время люди заражаются американским трипаносомозом не столько в дикой природе, сколько в поселках сельского типа, а также в городах с неблагоустроенными окраинами. Основными местами обитания домовых клопов в странах Латинской Америки являются глинобитные хижины и дома с тростниковой или соломенной кры-

¹ Один вид, *T. rubrofasciata* встречается и на других континентах

шей, хлева, птичники, а также норы грызунов (древесных крыс и др.) вокруг жилищ. Зараженность поселковых популяций клопов достигает 10—56%, а пораженность жителей — 36%.

Американский трипаносомоз — болезнь беднейших слоев населения, проживающих в примитивных жилищах, заселенных клопами. Эпидемиологическое значение «диких» видов клопов, передающих инфекцию в природе среди животных, весьма невелико.

Радикальным мероприятием в борьбе с болезнью Шагаса является замена примитивных жилищ благоустроенными домами, исключающими возможность обитания в них клопов-триатомид. Временной мерой может служить оштукатуривание стен жилищ и уничтожение диких животных, обитающих вблизи жилищ. Инсектициды в борьбе с клопами не столь эффективны, как в борьбе с комарами; особенно низка эффективность ДДТ. Удовлетворительные результаты получены при обработке домов ГХЦГ в дозе 0,5 г/м² или диэldrином в дозе 1,25 г/м².

Борьба с болезнью Шагаса затрудняется отсутствием эффективных средств лечения и химиопрофилактики. Из мер по воздействию на источник инфекции рекомендуется выявление и уничтожение зараженных домашних животных, а также истребление диких животных — резервуаров инфекции.

Болезнь Шагаса — не единственная форма американского трипаносомоза. Возбудителем инфекции у человека может быть также *T. gangeli*, обнаруженная в Венесуэле вначале у клопа *R. prolixus*, а затем у людей. Эпидемиология этой формы заболевания не изучена.

Туляремия

Туляремия — острое инфекционное заболевание, вызываемое бактерией *Francisella tularensis*. Болезнь передается человеку грызунами, зайцами, реже насекомоядными и другими теплокровными животными, а также насекомыми и клещами.

Название «туляремия» было предложено Francis (1921) по возбудителю болезни, названному McCoy и Chapin (1912) *Bacterium tularense*. В основу последнего термина положено наименование округа Туляре в штате Калифорния, где впервые от сусликов была выделена культура возбудителя. До работы Francis в американской литературе заболевание было описано под диагнозами «заячья лихорадка», «железистый тип клещевой лихорадки», «конъюнктивит туляре». В Японии туляремия была описана как «заячья болезнь» — «ято-био»; она известна здесь также под названием «болезнь Охара». Во Франции, а затем и в других странах часть случаев глазо-бубонной формы проходила под диагнозом «конъюнктивит Парино».

В России первые описания туляремии известны под диагнозом «амбулантная форма чумы», «чумоподобные лимфадениты», «эпидемический лимфаденит», «эпидемический полиаденит», «неопределенный тиф» и т. д. Известны народные названия болезни: «хворь с камнями», «мышинка», «мышинный тиф» и т. д.

Первое описание болезни в Норвегии под названием «леммингова болезнь» относится к 1653 г., в Японии — к 1820 г., в России — к 1877 г., во Франции — к 1889 г. В 1910 г. американский ученый McCoy в округе Туляре штата Калифорния обнаружил у сусликов болезнь, сходную с чумой, при которой микроб чумы не удавалось изолировать. В 1911 г. он совместно с Chapin, применив плотную желточную среду, выделил от сусликов возбудителя болезни. В 1912 г. Werry и Lamb выделили аналогичного возбудителя из отделяемого глаза больного конъюнктивитом Парино. В 1919 г. Francis впервые выделил возбудителя туляремии из

крови и гноя бубонов больных. Он же суммировал накопленные к тому времени данные и предложил название «туляремия», принятое международной номенклатурой болезней.

Летом 1926 г. в СССР С. В. Суворов, А. А. Вольферц и М. М. Воронкова наблюдали вспышку туляремии в дельте Волги, по-видимому, трансмиссивного характера. Ими же был выделен от больных и довольно подробно изучен возбудитель. От водяных крыс впервые возбудитель туляремии был выделен Д. А. Головым в 1928 г. В том же году Г. И. Зархи, выделив культуру возбудителя от больного, идентифицировал его с американским штаммом, направив McCoу селезенку морской свинки, павшей после заражения выделенной культурой, и сыворотку своей крови после переболевания туляремией. В обмен Г. И. Зархи получил штамм возбудителя американского происхождения.

В 1929 г. в Москве была организована первая туляремийная лаборатория, которую возглавил Л. М. Хатенев, а в 1938 г. были открыты первые противотуляремийные станции. В 1931 г. для лабораторной диагностики туляремии был предложен аллерген тулярии (В. А. Бычков и Л. Г. Раппопорт), позволивший выявлять формы болезни без бубонов с наружной локализацией (торакальную, абдоминальную).

В период Великой Отечественной войны в связи с разлитыми туляремийными эпизоотиями, особенно на освобожденных территориях и в прифронтовых районах, возникали массовые заболевания туляремией. Был получен большой материал для клинических и эпидемиологических обобщений.

В это же время была успешно применена вакцинация против туляремии живой вакциной. Еще в 1932—1936 гг. Б. Я. Эльбертом и Н. А. Гайским в результате экспериментов на лабораторных животных был получен вакцинный штамм, который прошел успешные испытания на людях. Но лишь в 1941—1942 гг. Н. А. Гайский проверил в очагах инфекции созданную им подкожную вакцину. В 1945 г. Б. Я. Эльберт предложил накожный метод вакцинации, что упростило проведение прививок. Однако только с 1949 г. была введена массовая противотуляремийная вакцинация сельского населения в неблагополучных по туляремии районах, приведшая к резкому снижению заболеваемости.

В послевоенный период работами Н. Г. Олсуфьева, его сотрудников; многочисленных учеников и других исследователей было проведено глубокое изучение различных природных очагов инфекции. В итоге была установлена восприимчивость и инфекционная чувствительность к туляремии многих видов животных, выявлены подвидовые различия возбудителя туляремии, проверена аттенуация и диссоциация туляремийного микроба в искусственных условиях, изучен патогенез инфекции в эксперименте, разработаны схемы лечения и экстренной профилактики туляремии антибиотиками. Следует отметить, что советские ученые намного опередили в изучении туляремии ученых других стран, в том числе и США, где впервые был выделен возбудитель болезни.

Туляремия является в основном инфекцией северного умеренного пояса. Ареал ее охватывает всю северную Евразию от Японии, Сахалина и Камчатки на востоке до Франции на западе и от Турции и Китая на юге до Скандинавии, Таймыра и Чукотки на севере. Свободны от туляремии лишь страны Пиринейского полуострова, Англия, Ирландия и Исландия.

В Новом Свете ареал охватывает практически всю Северную Америку за исключением Гренландии и других полярных островов, Нью-Фаундленда, центральноамериканских республик и стран Карибского моря (Н. Г. Олсуфьев, 1959).

В тропическом климате туляремия известна лишь в южной части Мексики и в Венесуэле. Имеются единичные данные об обнаружении больных туляремией в Эквадоре, Средней Африке (по серологическим

данным), но они клинически не похожи на туляремию, не подкреплены бактериологическими находками и недостаточно достоверны.

В СССР нозоареал туляремии занимает огромную территорию страны от Калининградской области, Прибалтийских республик и Закарпатья на западе до Камчатки, Приморья и Сахалина на востоке (Н. Г. Олсуфьев, 1960). На юге крайними точками регистрации туляремии являются Крым, Армения на Кавказе, Ташауз в Туркмении, Южный Казахстан (Алма-Атинская область); Южное Забайкалье и Южное Приморье. Самые северные точки обнаружения туляремии — Кольский полуостров, окрестности Воркуты, Норильска, Жиганска.

В крови аборигенов полярного побережья Аляски найдены антитела к туляремии. В последнее время получены туляремийные антитела и у коренных жителей Ямала, Чукотки. На всей этой территории очаги туляремии распространены неравномерно. Очаги пойменно-болотного типа расположены вдоль пойм рек и почти не встречаются на водоразделах (за исключением Полесья и лесостепи Западной Сибири), наоборот, луго-полевые и особенно степные очаги преимущественно размещаются на возвышенностях (Средне-Русская, Приволжская, Подольская, Валдайская, Смоленско-Московская, Ставропольское плато).

В США за период с 1927 по 1956 г. зарегистрирован 5851 случай туляремии, что составляет 650 заболеваний в год. Наиболее высокой заболеваемость была в 1938 г. (более 2 тыс. случаев); в последующие годы она постепенно снижается. Резких колебаний в отдельные годы не отмечается. Это связано с отсутствием значительных изменений в численности зайцев, являющихся источником большинства заражений. Наиболее высока заболеваемость в восточных штатах страны. В остальных странах Америки регистрируются единичные случаи заболевания туляремией.

В Европе самая высокая заболеваемость регистрируется во Франции, Чехословакии, Австрии, Румынии, Польше, ФРГ и ГДР, а также в Швеции. На фоне спорадической заболеваемости возникают вспышки. Крупнейшая вспышка была в Румынии в 1949 г. (более 800 больных). В Швеции в 1953 г. заболело более 300 человек, в Чехословакии в 1957 г. — более 400, в Австрии в 1937 и 1946 гг. зарегистрировано по 200 больных, во Франции в 1950 г. — 190 больных. В остальных странах имеются единичные случаи заболевания.

В Турции почти за 20 лет (с 1935 по 1953 г.) зарегистрировано более 700 случаев туляремии, при этом только в 1936—1937 гг. отмечены вспышки, охватившие более 100 человек. В Японии в среднем бывает 15 случаев заболеваний в год. Крупных вспышек не возникает.

В СССР заболеваемость туляремией до завершения сплошной вакцинации значительно колебалась. Официальная регистрация заболеваемости в стране введена в 1941 г., но и до нее в отдельные годы были крупные вспышки. Так, в 1938 г. в Тульской области, по неполным данным, было около 3 тыс. случаев, в 1940 г. в Ставропольском крае — 8783 случая заболеваний (И. Н. Майский, 1960), а по 5 центральным областям число заболевших составило около 10 тыс. (Н. Г. Олсуфьев, 1955) и т. д.

Большой подъем заболеваемости был в 1942 г. вследствие резкого нарушения сельскохозяйственных работ, вызванного военными действиями, и массового размножения грызунов. В связи с временной оккупацией значительной территории страны точной регистрации больных не велось, но и учетная заболеваемость была лишь на $\frac{1}{3}$ меньше наивысшего по стране уровня 1945 г. Достаточно сказать, что лишь в Тульской области за зиму 1941/42 года было официально зарегистрировано более 5 тыс. случаев заболевания. Вспышка 1945 и 1946 гг. была фактически меньше по размерам, но лучше велась регистрация. Особенно пораженными оказались области Волжско-Донской равнины. Так, в Тамбовской

...более 23 тыс.
...была значите
...заболевших. В
...области — всего
...в 1948—19
...области РС
...вспышка в 19
...С 1950 г. практи
...сельского
...Возникли лиш
...до нескольких со
...по туляреми
...Определенный ин
...Вследст
...а также т
...единственным достов
...населения с помощью
...требует широкого охв
...населенных пунктах р
...Наивысшим про
...ском крае при инф
...казались также в це
...дует, однако, отмети
...проводилась в пер
...цинации. Последующ
...были проведены преи
...по туляремии районах
...к этому времени
...Самые низкие показ
...ском крае, Чувашской
...Этиология. Б
...Это очень мелкая кок
...ются и более мелкие
...Микроб неподвижен,
...зет, но выделяет сли
...патательных средах
...патательных веществ.
...зая тонкий рост в
...беловатого цвета, вып
...Микроб обладает
...кий подвиж микроба
...глицерин и содержит
...штаммы (*Fg. tularensi*
...лентна для людей и
...агах выделен среди
...atica), умеренно
...ферментирующий гл
...оларктич
...от остал
...Вну
...словия
...сплокр
...ами пр
...исприм
...вки, зай
...обной клет
...имени Л. А.

области было отмечено 88 тыс., в Рязанской — более 36 тыс., в Воронежской — более 23 тыс. случаев заболеваний. В других областях заболеваемость была значительно ниже. Так, в Орловской области было учтено 7 тыс. заболевших, в Тульской и Курской — почти по 3 тыс., а в Московской области — всего 1439 заболевших. Последняя крупная вспышка возникла в 1948—1949 гг., когда были поражены Украина, Молдавия и южные области РСФСР, но по размеру эта вспышка была вдвое меньше, чем вспышка в 1945 и 1946 гг.

С 1950 г. практически завершается массовая противотуляремийная вакцинация сельского населения и крупных вспышек больше не отмечалось. Возникали лишь незначительные вспышки — от нескольких десятков до нескольких сотен случаев в районах, ранее считавшихся благополучными по туляремии.

Определенный интерес представляет оценка фактического числа переболевших. Вследствие далеко не полной диагностики и регистрации туляремии, а также того, что до 1941 г. туляремия не регистрировалась, единственным достоверным методом является массовое обследование населения с помощью кожной туляриновой пробы. Однако этот метод требует широкого охвата населения по территории, так как в отдельных населенных пунктах результаты могут значительно варьировать.

Наивысшим процент переболевшего населения (60) был в Алтайском крае при инфицировании от воды ручьев. Высокими показатели оказались также в центральных областях (Московская, Тульская). Следует, однако, отметить, что в этих областях проверка иммунной прослойки проводилась в первые послевоенные годы до начала проведения вакцинации. Последующие же проверки в других областях и республиках были проведены преимущественно в считавшихся ранее благополучными по туляремии районах, так как в районах, где ранее отмечались вспышки, к этому времени была завершена вакцинация сельского населения. Самые низкие показатели обнаружены в Читинской области, Хабаровском крае, Чувашской АССР (0,9—0,3%).

Этиология. Возбудитель туляремии — *Francisella tularensis*. Это очень мелкая коккобактерия размером 0,3—0,5 мк, однако встречаются и более мелкие клетки, проходящие через мембранные фильтры. Микроб неподвижен, обесцвечивается по Граму, спор и капсул не образует, но выделяет слизь, окружающую клетку в виде зоны. На обычных питательных средах не растет, а требует добавления цистина и других питательных веществ. Хорошо культивируется на желточных средах, давая тонкий рост в виде шагренового налета. Изолированные колонии беловатого цвета, выпуклые, блестящие, круглые и с ровным краем.

Микроб обладает слабой ферментативной активностью. Американский подвид микроба (*Fr. tularensis* *neartctica*) способен ферментировать глицерин и содержит цитруллинуреидазу, чего лишены голарктические штаммы (*Fr. tularensis* *holarctica*). Последняя разновидность менее вирулентна для людей и домашних кроликов. В последние годы в тугайных очагах выделен среднеазиатский подвид микроба (*Fr. tularensis* *mediaasiatica*), умеренно патогенный для людей и домашних кроликов, но ферментирующий глицерин и содержащий цитруллинуреидазу. Среди голарктического подвида был выделен японский вариант, отличающийся от остальных штаммов этого подвида только ферментацией глицерина.

Внутри каждого подвида изменчивость микробов в естественных условиях крайне незначительна. Микробы, выделенные от разных видов теплокровных, от клещей и из объектов внешней среды, обладают сходными признаками, в том числе и вирулентностью. У животных высоковосприимчивых и высокочувствительных к туляремии (белые мыши, полевки, зайцы) гибель от туляремии вызывает подкожное введение 1 микробной клетки (по стандарту Государственного контрольного института имени Л. А. Тарасевича — ГКИ).

При культивировании на искусственных питательных средах происходит аттенуация туляремиальных бактерий, протекающая с высокой скоростью. Они утрачивают Vi-антигенный комплекс и превращаются в авирулентную и неиммуногенную R-форму. При этом клетки становятся крупнее, а колонии делаются менее выпуклыми и более прозрачными. Вакцинные штаммы представляют собой переходную SR-форму.

Туляремиальные микробы не стойки к высокой температуре. Кипячение убивает их моментально, а при нагревании до температуры 60° они гибнут в течение 20 минут. Во льду микробы сохраняются до 30 дней, в замороженном мясе и молоке — до 90 дней, в замороженных органах животных — до 9 месяцев. В соломе при стойких отрицательных температурах возбудитель остается жизнеспособным не менее 190 дней, а при повышении температуры воздуха до $+10^{\circ}$ наступает его быстрая гибель (в течение 30 дней). В воде при температуре 4° микробы туляремии сохраняются свыше 4 месяцев. При повышении температуры сроки их выживания в воде и соломе быстро уменьшаются. Так, при $20-30^{\circ}$ в воде они погибают через 10—15 дней, а в соломе — через 20 дней.

Возбудитель туляремии длительное время сохраняется в организме членистоногих без понижения вирулентности, во взрослых клещах *Dermacentor marginatus* — более 2 лет, в блохах при температуре 4° — до 5 месяцев, в комарах при температуре $6-12^{\circ}$ — до 43 дней и т. д. Моллюски могут сохранять возбудителя в своем организме более 45 дней, а пиявки — до 134 дней без снижения вирулентности.

Прямые солнечные лучи убивают аэрозоль туляремиальных бактерий за 20—30 минут, но на предметах (зерне, соломе) микробы могут выдерживать облучение до 24 часов. Туляремиальные микробы быстро разрушаются под влиянием ультразвука и чувствительны к дезинфицирующим веществам. Спирт убивает их через минуту, 3% раствор лизола и 5% раствор фенола — за 30 минут. К препаратам хлора в обычных для дезинфекции концентрациях туляремиальные микробы более чувствительны, чем кишечная палочка.

Патогенез. Возбудитель, попав на кожу, проникает через дефекты в эпидермисе. Существует мнение, что он может проникать и через неповрежденную кожу. Легко проникает возбудитель также через слизистую оболочку глаз, дыхательных путей, кишечного тракта. На месте входных ворот обычно наблюдается комплекс воспалительных изменений. Отсюда лимфогенным путем возбудитель попадает в регионарные лимфатические узлы, вызывая явления аденита и периаденита (туляремиальный бубон). Расположение входных ворот и первичного бубона дает ценные указания на механизм заражения при проведении эпидемиологического обследования. С гибелью микробных клеток выделяется эндотоксин, вызывающий интоксикацию организма. При прорыве лимфатического барьера наступает фаза бактериемии, приводящая к метастазам возбудителя в различные внутренние органы, где возникают специфические гранулемы.

Повторные поступления возбудителя и его эндотоксинов в кровь приводят к развитию реактивно-аллергических изменений. При доброкачественном исходе болезни процесс заканчивается фазой обратного метаморфоза и выздоровлением.

В зависимости от локализации входных ворот развивается та или иная форма болезни. При проникновении возбудителя через неповрежденную кожу или микротравмы кожи возникает бубонная форма, при наличии более значительных кожных повреждений (ссадина, царапина, укус) процесс протекает в виде язвенно-бубонной формы; внедрение инфекции через конъюнктиву глаза приводит к развитию глазо-бубонной формы, а при попадании микробов туляремии через глоточное лимфатическое кольцо или, что бывает реже (до 7—12%), через ссадины на слизистой оболочке рта возникает ангинозно-бубонная форма. Желудок не явля-

ется местом локализации входных ворот, так как желудочный сок оказывает бактерицидное действие на туляремиальных микробов, но если с комком пищи возбудитель минуется желудок, то он проникает через стенки тонкого кишечника. При этом развивается абдоминальная (кишечная) форма туляремии с регионарными мезентериальными лимфаденитами. Наконец, если возбудитель проникает через слизистую оболочку дыхательных путей (реже через альвеолы), отмечается торакальная (легочная) форма болезни, протекающая либо в виде бронхаденитов, либо в виде первичных пневмоний.

Эпидемиология. Источником туляремиальной инфекции являются грызуны, зайцы и некоторые виды насекомоядных. Человек не является источником заражения в связи с тем, что инфекция проявляется у него с небольшой бактериемией, а в экскреты возбудитель либо не попадает вовсе, либо довольно быстро там погибает. Однако Л. Д. Мицкевичу (1931) удалось инокуляцией отделяемого больного глазо-бубонной формой туляремии, взятого на 10-й день болезни, путем втирания его в конъюнктиву трем лицам получить заражение туляремией одного из них на 8-й день.

В настоящее время возбудитель туляремии выделен от 73 видов диких и 5 видов домашних животных (овца, корова, верблюд, кролик, кошка). Кроме того, у 2 видов домашних животных (свиньи и лошади) туляремия подтверждена серологически. Возбудитель также был выделен от 9 видов диких птиц, домашних кур и голубей. У 3 видов экспериментально установлена возможность заражения туляремией. Следует отметить, что не все виды теплокровных, у которых был спонтанно обнаружен возбудитель, могут быть источником инфекции. Н. Г. Олсуфьев и Т. Н. Дунаева серией работ (1949—1955), проверив экспериментально более 50 видов млекопитающих, установили, что всех животных по их отношению к туляремиальной инфекции можно разделить на три группы.

1. Животные высоковосприимчивые и высокочувствительные к туляремии, заражающиеся и погибающие при подкожном введении им одной микробной клетки с развитием генерализованного инфекционного процесса. Это животные главным образом широко распространенных видов (водяная и обыкновенная полевки, ондатра, домовая мышь, зайцы), имеют существенное эпизоотологическое и эпидемиологическое значение.

2. Животные высоковосприимчивые (заражающиеся при подкожном введении одной микробной клетки), но малочувствительные к туляремии (гибнут только при введении массивной дозы порядка тысяч и миллионов микробных клеток). Как правило, они переносят инфекцию с малым количеством микробов в крови и приобретают устойчивый иммунитет к повторному заражению (полевые мыши, крысы, суслики). Эпидемиологического значения эта группа не имеет, а эпизоотологическое значение ее весьма невелико ввиду затрудненности передачи инфекции.

3. Животные маловосприимчивые и практически нечувствительные к туляремии (хищные, некоторые насекомоядные). Обычно они заражаются при введении одного миллиарда микробных клеток, а некоторые мелкие хищники — и от меньших доз, которые вызывают у них легкое заболевание при отсутствии возбудителя в крови. Эти животные особенно устойчивы к алиментарному заражению, что, по-видимому, связано с длительным питанием грызунами в процессе эволюции. Как правило, животные данной группы не гибнут от туляремии, а могут явиться лишь механическими переносчиками инфекции (на зубах, шерсти).

В настоящее время известно 36 видов диких млекопитающих отечественной фауны, относящихся к первой группе, у которых в природе выделен возбудитель туляремии: ондатра, водяная крыса, полевки (обыкновенная, эконома, общественная, узкочерепная, кустарниковая, рыжая, красная, красно-серая), степная пеструшка, слепушонка, лесной и норвежский лемминги, хомяки (обыкновенный, предкавказский, закавказ-

скин), серый хомячок, песчанки (большая, полуденная, гребенщикова, краснохвостая, персидская), мыши (домовая, лесная, желтогорлая, малютка), мышовки (лесная и степная), большой тушканчик, зайцы (беляк, русак и песчаник), крот, бурозубки — (обыкновенная и малая).

Восточная полевка и лесная соня, исследованные в различных частях ареала, оказались принадлежащими то к первой, то ко второй группе, что, по-видимому, свидетельствует об искусственном объединении под этими названиями зверьков разных видов. Помимо этого, экспериментально была подтверждена принадлежность к первой группе еще 14 видов, но возбудителя в природе у них до сих пор не обнаружено (полевки пашенная, плоскочерепная, Брандта; даурский, крысовидный, джунгарский хомячки, тушканчики малый, Северцова, мохноногий; монгольская песчанка, алтайский цокор, орешниковая соня, бурозубка-крошка).

Из животных, относящихся ко второй группе, возбудитель в природе обнаружен у полевой мыши, серой, черной и пластинчатозубой крысы, белки, бурундука малого, рыжеватого, европейского; краснощекого и длиннохвостого сусликов, тарбагана, бобрат, куторы, малой белозубки. Кроме того, у 13 видов экспериментально доказана их принадлежность ко второй группе, но возбудитель не был выделен в природе (хомяки Брандта, Эверсманна, туркестанская крыса, соня, полчок, крапчатый, желтый, реликтовый и тонкопалый суслики, сурок байбак, нутрия, выхухоль, ежи обыкновенный и ушастый).

Что касается животных третьей группы (маловосприимчивых и практически не чувствительных к туляремии), то возбудитель в природе был выделен от ласки, черного хоря, енотовидной собаки и лисицы, а также от соболя, американской норки и волка (у последних трех видов чувствительность к туляремии не была экспериментально проверена, и они включены в эту группу условно). Серологически подтверждена туляремия у степного хоря, горностая, колонка. Следует отметить, что почти все находки возбудителя у хищников (кроме ласки) единичны и относятся к довоенным и первым послевоенным годам, когда часты были случаи внутрилабораторных контаминаций, и поэтому нуждаются в дополнительном подтверждении. Кроме того, у горностая и степного хоря, барсука малая восприимчивость к туляремии установлена в эксперименте. Копытные дикие и домашние животные также, по-видимому, относятся к третьей группе.

Среди птиц возбудитель туляремии был обнаружен у чайки, коршуна, водяной курочки (камышница), глухаря, рябчика, перепела, коростеля, крачки, а также у домашних голубей и кур. В эксперименте доказано длительное (около месяца) хранение возбудителя воробьями, сороками и серыми воронами. Эпидемиологическое значение птиц ничтожно.

Возбудителя туляремии неоднократно также находили в различных холоднокровных гидробионтах (лягушки, рыбы, моллюски, крабы, водяные скорпионы, бокоплав, личинки ручейников и комаров-дергунов), но, по-видимому, роль этих животных сводится к механическому носителю возбудителя на поверхности тела, куда он попадает из инфицированной теплокровными животными воды. В эксперименте установлена восприимчивость к туляремии, но малая инфекционная чувствительность разных видов лягушек.

В литературе описано несколько случаев заражения от пиявок, однако в эксперименте не удалось заразить животных укусом инфицированной пиявки. Но пиявки, напитавшись кровью больного туляремией животного, могут сохранять возбудителя в организме до 134 дней и выделять его в воду в течение 80 дней. Заражение может вызвать даже укус неинфицированной пиявки, если предварительно на кожу была нанесена вода, содержащая возбудителя.

Наиболее важное значение в хранении возбудителя туляремии в природе и в передаче его от одного зверька другому имеют иксодовые

Тяжело. Тяжело и сохран
к полноте о
маго они переда
соответствует интен
к клеща в этот
ном вновь уменьш
ного числа бактер
может совсем осво
инки до имago ко
живается в 100—100

Инфицированные
ниями, втирание ко
мией. Заражение м
рат клеща, прира
клещей зверьками.
возбудителя туляре
сохранения возбу

Установлена
20 видов клещей о
tus, D. sylvarum, D
catus, I. arponopho
H. punctata, H. sul
Rh. turanicus, Rh. s

Особая роль в
щам. В результате
тия этих клещей, ве
ных и неинфициров
число находок возбу
ностью получения и

Аргазовые клещи
метаморфоза и в и
ская и эпидемиолог

Среди гамазов
известны у 9 виде
L. clethrionomydis,
usovae, Macrolaela

Специфическим
облигатные гематоф

отношении двух
thonyssus bacoti. К
его трансфазно и т
либо передают инф

Вши грызунов
и могут спосо

холодное вре
В настоя

тановлена ин
крайне плохи

женных посте
их организме

ниями насекомо
даче инфекци
таются кровью гр

Из двукрылых
комары и слепни. L
A. excrucians, A. cas
Anopheles hyrcanus,
11-762

клещи. Личинки и нимфы их легко инфицируются, кормясь на больных зверьках, и сохраняют возбудителя в процессе метаморфоза от личинки до половозрелой особи. Во время кровососания инфицированных нимф и имаго они передают инфекцию восприимчивому животному, чему способствует интенсивное размножение туляремиальных бактерий в организме клеща в этот период. Во время линьки клеща количество бактерий в нем вновь уменьшается. При попадании в организм личинки недостаточного числа бактерий (менее 10 тыс.) в последующем организм клеща может совсем освободиться от инфекции. В процессе метаморфоза от личинки до имаго количество микробов в организме клеща обычно увеличивается в 100—1000 раз.

Инфицированные клещи выделяют возбудителя также с испражнениями, втирание которых в ранку может привести к заражению туляремией. Заражение может произойти также через колющий ротовой аппарат клеща, при раздавливании инфицированного клеща и при поедании клещей зверьками. Взрослые клещи могут содержать в своем организме возбудителя туляремии пожизненно, что имеет решающее значение для сохранения возбудителя в природных очагах.

Установлена спонтанная зараженность возбудителем туляремии 20 видов клещей отечественной фауны: *Dermacentor marginatus*, *D. pictus*, *D. sylvarum*, *D. nuttalli*, *D. daghestanicus*, *Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*, *I. apronophorus*, *I. laguri*, *I. redicorcevi*, *Haemaphysalis otophila*, *H. punctata*, *H. sulcata*, *H. concinna*, *Rhipicephalus rossicus*, *Rh. pumilio*, *Rh. turanicus*, *Rh. schulzei*, *Hyalomma plumbeum*, *H. asiaticum*.

Особая роль в эпизоотологии туляремии принадлежит норовым клещам. В результате того что грызуны прокармливают все три фазы развития этих клещей, вероятность встречи на одном животном инфицированных и неинфицированных клещей намного увеличивается. Ограниченное число находок возбудителя у норовых видов клещей объясняется трудностью получения имаго этих видов в большом количестве.

Аргазовые клещи в эксперименте сохраняют инфекцию в процессе метаморфоза и в их организме микроб размножается. Эпизоотологическая и эпидемиологическая роль их пока не ясна.

Среди гамазовых клещей находки возбудителя туляремии в природе известны у 9 видов: *Haemolaelaps glasgovi*, *Laelaps hylaris*, *L. muris*, *L. clethrionomydis*, *Hirstionyssus musculi*, *Haemogamasus nidi*, *Hg. serdjucovae*, *Macrolaelaps multispinosus*, *Hyperlaelaps amphibius*.

Специфическими переносчиками туляремии являются лишь виды — облигатные гематофаги. Экспериментально доказана передача инфекции в отношении двух видов этой группы — *Hirstionyssus musculi* и *Ornithonyssus bacoti*. Клещи сохраняют возбудителя до 108 дней и передают его трансфазно и трансовариально. Виды — факультативные кровососы либо передают инфекцию нерегулярно, либо вовсе не могут передавать.

Вши грызунов являются весьма активными переносчиками туляремии и могут способствовать распространению инфекции среди грызунов в холодное время года.

В настоящее время известно 17 видов блох, у которых в природе установлена инфицированность возбудителем туляремии. Однако блохи — крайне плохие переносчики. Несмотря на обнаружение естественно зараженных постельных клопов, подтверждение в эксперименте сохранения в их организме возбудителя свыше 6 месяцев и выделения его с испражнениями насекомых, клопы вряд ли могут играть существенную роль в передаче инфекции, так как в жилищах человека клопы практически не питаются кровью грызунов.

Из двукрылых переносчиков туляремии наибольшее значение имеют комары и слепни. В настоящее время у 12 видов комаров (*Aedes cinereus*, *A. excrucians*, *A. caspius*, *A. vexans*, *A. communis*, *A. punctor*, *A. flavescens*, *Anopheles hyrcanus*, *An. maculipennis*, *An. bifurcatus*, *Culex modestus*,

Culex pipiens) обнаружена инфицированность возбудителем в природе. Для 6 видов (*A. lutescens*, *A. maculatus*, *A. dorsalis*, *A. caspius*, *Culex apicalis*, *Mansonia richardii*) возможность передачи инфекции установлена в эксперименте.

Инфицированность в природе слепней выявлена у 6 видов (*Tabanus autumnalis*, *T. bromius*, *Atylotus flavoguttatus*, *Chrysops relictus*, *Ch. italicus*, *Haematopota pluvialis*). Кроме того, в отношении 13 видов (*T. brokistana*, *A. pulchellus karybenthinus*, *A. flavoguttatus*, *A. agrestis*, *Chr. caecutiens*, *Chr. relictus*, *Chr. flavipes*, *Haem. turkestanica*) в эксперименте обнаружена способность передавать туляремию.

Установлена естественная зараженность возбудителем туляремии мошек, мокрецов и мух-жигалок. Но значение этих групп невелико.

Численность грызунов, основных источников туляремийной инфекции (обыкновенных и водяных полевок и других видов), резко колеблется. Если в годы эпизоотии плотность обыкновенных полевок достигает к осени нескольких тысяч и даже десятков тысяч входов на 1 га, то в годы следующих за эпизоотиями депрессий не на каждом гектаре можно обнаружить хотя бы одного-двух зверьков. При этом увеличение численности происходит через каждые 2—3 года.

Численность водяных крыс в годы массовых размножений может увеличиваться по сравнению с годами депрессии в 800—1000 раз и более. Высокая плотность зверьков обычно отмечается 3—5 лет подряд, после чего наступает депрессия численности, продолжающаяся 3—6 лет и более. На высоте подъема численности грызунов в природных очагах инфекции возникают эпизоотии. Они могут носить разлитой характер или охватывать лишь отдельные очаги. Источники туляремийной инфекции и пути циркуляции ее в природе не одинаковы в разных ландшафтах. Различны при этом и условия заражения человека. Это вызывает необходимость типирования очагов.

В настоящее время описано 7 типов очагов: 1) луго-полевой; 2) степной (балочный); 3) лесной; 4) тугайный; 5) пойменный; 6) озерно-болотный; 7) предгорно-ручьевой. Н. Г. Олсуфьев (1960) и некоторые другие исследователи объединяют пойменный и озерно-болотный типы в один, считая их лишь вариантами, а А. А. Максимов (1960) включает сюда же и предгорно-ручьевые очаги, рассматривая все три последних типа как подтипы одного болотно-озерно-речного типа.

По Н. Г. Олсуфьеву (1947), каждый тип очага имеет свою структуру (животные-носители, переносчики, формы контакта между ними, взаимоотношения с внешней средой и т. д.), которая позволяет возбудителю туляремии существовать (циркулировать) неопределенно долгое время на занятой этим очагом территории. Благодаря типированию очагов можно дифференцированно делать эпидемиологические прогнозы и проводить профилактические и противоэпидемические мероприятия.

В очагах луго-полевого типа инфекция поддерживается в популяции обыкновенных полевок, а также землероек, зайцев и других млекопитающих первой группы. Хранителями инфекции и переносчиками между грызунами являются клещи *D. pictus*, а возможно, и норковые клещи *I. trianguliceps*. Очаги размещаются в лесной зоне и на севере лесостепи по кочкарниковым и кустарниковым лугам, опушкам лесов, а на севере и по обширным лесным полянам, где находятся станции переживания обыкновенных полевок, здесь же обитают обычно клещи. Зона выноса инфекции служат прилегающие к очагам поля с находящимися на них скирдами и омегами, а также расположенные по соседству населенные пункты. На севере, по-видимому, существует вариант очага, поддерживаемый клещами *I. ricinus*, а в Западной Сибири имеется вариант, где роль обыкновенной полевки выполняет узкочерепная полевка. Но этот вариант эпидемиологически мало активен.

Очаги степного (балочного) типа поддерживаются хомяками, лесными и желтогорлыми мышами, а разлитые эпизоотии разворачиваются здесь на обыкновенных и общественных полевках и степных пеструшках при высокой их численности. В них вовлекаются и домовые мыши, но при высокой численности последних и при отсутствии в достаточном количестве полевых эпизоотии обычно не развиваются. Очаги этого типа полигостальны и поливекторны, в поддержании их участвуют клещи *D. marginatus*, *Rh. rossicus*, *H. otophyla* и другие при обязательном участии норových клещей *I. laguri*, *I. redikorzevi*, *I. trianguliceps*. Чаще очаги расположены по балкам, поросшим кустарниками, оврагам, где наблюдается концентрация грызунов и клещей. Зонай выноса инфекции являются соседние поля. Очаги этого типа распространены в степной зоне страны.

Моновекторный овражно-балочный (лесостепной) вариант этого очага имеется в лесостепи, где на некоторых территориях единственным хранителем инфекции может быть норовый клещ *I. trianguliceps*. Другим вариантом является «полупустынный» в сухих степях Закавказья, где очаги поддерживаются на общественных полевках и краснохвостых песчанках. Своеобразные варианты этого типа существуют также в степях Западной Сибири и в степях Забайкалья.

Лесной тип очагов изучен хуже других. Инфекция в таких очагах поддерживается среди рыжих полевых, зайцев-беляков, лесных и желтогорлых мышей, землероек, кротов. Хранителями инфекции являются клещи *I. ricinus* с участием норových *I. trianguliceps*. Лесной очаг распространен в зоне смешанных и широколиственных лесов. Эпидемиологически очаги этого типа мало активны; в Западной Европе они широко распространены и являются источником большинства заражений туляремией. В таежной зоне, возможно, существует вариант очага, поддерживаемый на красных, красно-серых полевках и клещах *I. persulcatus*, но из-за редкого населения в этих лесах эпидемиологического проявления до сих пор его не было обнаружено.

Очаги пойменного типа поддерживаются на водяных крысах или других влаголюбивых полевках (ондатра, полевка-экономка, восточная полевка). В эпизоотию могут вовлекаться обыкновенные полевки, зайцы и другие зверьки первой группы. Хранителями инфекции являются иксодовые клещи родов *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Ixodes* при обязательном участии норových клещей *I. arponophorus*.

Как показывает название, очаги локализуются в хорошо разработанных поймах рек, особенно изобилующих старицами, на гривах и иных незатопляемых местах. Здесь во время паводка концентрируются водяные крысы; здесь же происходит их встреча с клещами и здесь же начинаются эпизоотии, которые со спадом воды распространяются на всю пойму и припойменные участки. Передаче инфекции от зверька зверьку, а также человеку во многом способствуют кровососущие двукрылые (комары, слепни) и вода, инфицированная зверьками. Очаги размещены по территории страны интразонально.

Вариантами очага являются дельтовый очаг крупных рек (Волга, Дон, Дунай, Терек и др.), а также пойменные очаги Забайкалья и Дальнего Востока, где водяная крыса отсутствует, но где она замещена другими влаголюбивыми полевками. В. А. Мерлин (1961) выделил в Кутум-Узенском междуречье лиманно-ручьевой тип очага. Однако эти очаги скорее можно отнести к варианту степного типа очага, на территорию которого внедряются пойменные очаги, так как более 60% всей заболеваемости здесь приходится на зимний период и связано с эпизоотиями на мелких мышевидных грызунах. Возможно, к своеобразному варианту пойменного очага относятся и очаги в низовьях северных рек, где до сих пор не обнаружены иксодовые клещи, и где инфекция, по всей вероятности, сохраняется во льду и воде.

Озерно-болотный тип выделен О. В. Равдоникасом (1952) под названием «озерно-займищный» для Западно-Сибирской низменности. Впоследствии болотные очаги были обнаружены в Полесье, на берегу Курского залива в Калининградской области и в некоторых других местах.

Очаги поддерживаются водяной крысой при участии других зверьков первой группы и клещами *D. pictus*, *D. marginatus*, *I. ricinus* при обязательном участии норового клеща *I. argonophorus*. Локализуются очаги по заболоченным берегам озер, морей и на обширных участках осоковых болот.

В отличие от пойменных очагов здесь отсутствуют периодические паводки, в результате чего нет больших концентраций водяных крыс. Но здесь более диффузно размещены места обитания клещей, чем облегчается встреча зверьков с инфекцией.

Вариантами очага являются полесский болотный очаг с участием клеща *I. ricinus*, приморские очаги в Калининградской области и Эстонии. Возможно, к варианту этого типа следует отнести очаги по озерам Карелии и Валдайской возвышенности.

В очагах предгорно-ручьевого типа инфекция поддерживается на водяных крысах; в эпизоотию вовлекаются и другие зверьки первой группы. Хранителями инфекции являются иксодовые клещи при обязательном участии *I. argonophorus*. Вода инфицируется выделениями и трупамися водяных крыс, а низкая ее температура способствует длительному сохранению возбудителя. Локализуются очаги по берегам ручьев и небольших рек в предгорьях Саян, Кузнецкого Ала-Тау, Алтая, Тарбагатая и Восточного Тяньшаня. Очаги имеются также на Северном Кавказе, в Армении и Азербайджане; за рубежом известны в Турции и США. Вариантом этого очага являются, по-видимому, очаги на Сахалине, где инфекция поддерживается на красно-серых и красных полевках.

Очаги тугайного типа поддерживаются на зайцах-толаях при участии гребенщиковых песчанок, ондатр и других зверьков первой группы. Хранителями инфекции являются клещи *Rh. putillio*. Очаги локализуются в тугаях — незатопляемых лесо-кустарниковых порослях пустынных рек Чу, Или, Сыр-Дарьи, Аму-Дарьи.

Не изучена структура полярных очагов туляремии на Кольском полуострове, а также около Воркуты и Норильска.

Туляремия отличается крайним многообразием механизмов передачи инфекции. Аспирационному механизму передачи соответствует пылевое и капельное заражения. Первый вид заражения наиболее часто встречается во время зимнего обмолота и других сельскохозяйственных работ (перевозка соломы с полей, работа на фермах, рушка кукурузы, подготовка семян к посеву), а также при бытовых вспышках (подметание пола при наличии в доме инфицированных грызунов, набивание матрасов соломой, топка соломой печей). Встречается он и при производственных вспышках на предприятиях по переработке зерна (элеваторы, мельницы, спиртовые и пивоваренные заводы).

Во время Великой Отечественной войны пылевой метод заражения обуславливал в значительной степени и траншейные вспышки.

Капельное заражение чаще происходит на сахарных заводах, где при первичной обработке свеклы образуется много брызг; реже оно встречается во время зимнего обмолота, когда из барабана молотилки вылетают брызги крови разорванных грызунов. При аспирационном механизме заражения возникает преимущественно торакальная (легочная) форма болезни, реже ангинозно-бубонная — в случае оседания инфицированной пыли и брызг на глоточном лимфатическом кольце. Иногда при попадании инфицированных брызг в глаза может развиваться глазно-бубонная форма болезни.

Алиментарный механизм передачи обуславливают несколько способов заражения человека. Наиболее часто заражение происходит при

питье воды из инфицированного колодца или реки, а также при случайном заглатывании воды во время купания в зараженном водоеме. Инфицирование возможно при попадании грызунов в ведра и бочки с водой во время бытовых вспышек. Заражение от продуктов бывает при продуктовых вспышках, когда продукты инфицируются на базах, складах, в магазинах, столовых и употребляются в термически не обработанном виде. Через продукты бывают заражения и при траншейных и бытовых вспышках, при которых хлеб или другой продукт инфицируется грызунами уже дома. Наконец, при любом типе вспышки продукты могут быть инфицированы грязными руками.

Алиментарный механизм передачи имеет место также при употреблении плохо проваренного или прожаренного мяса зайцев и других больных туляремией живогных. При этом механизме обычно возникает абдоминальная или ангинозно-бубонная форма болезни.

Контактный механизм передачи инфекции характеризуется наиболее разнообразными способами заражения. Прежде всего следует отметить непосредственный контакт с больными животными: заражение при промысле и сдирании шкурок с водяной крысы, ондатры, хомяка, крота, заражение при охоте на зайцев и приготовлении в пищу их мяса. Возникают контактные заражения на складах пушнины при приемке инфицированных шкурок. Непосредственный контакт с грызунами часто приводит к заражению во время сельскохозяйственных, бытовых и траншейных вспышек (укус больным грызуном, взятие трупа зверька незащищенными руками). Контактные заражения наблюдаются при производственных вспышках на мясокомбинатах при переработке тушек больных зайцев или убое овец. Инфицирование может произойти в результате контакта с выделениями грызунов и инфицированными ими предметами (сено, вода). Эти способы заражения наиболее часты при бытовых и траншейных вспышках, но встречаются и при других типах — производственном, сельскохозяйственном. При обмолоте часто происходит травмирование кожи инфицированной соломой. Контактные заражения характерны и для водных вспышек при умывании инфицированной водой, купании и полоскании белья в инфицированном водоеме. Заражение возможно и при втирании инфекции в глаз загрязненными руками. Наконец, контактное заражение может быть при трансмиссивных вспышках в случае попадания в глаз или раздавливания на коже инфицированного двукрылого переносчика, раздавливания клещей при собирании их со скота. Последнее особенно часто встречается во время производственных вспышек на мясокомбинатах. При этом механизме заражения развиваются бубонная, язвенно-бубонная, реже глазо-бубонная формы болезни.

Трансмиссивный механизм передачи инфекции обычен при трансмиссивных вспышках. Он связан с укусами кровососущих двукрылых (комары, слепни) и присасыванием инфицированных клещей. Этот механизм заражения приводит к возникновению язвенно-бубонной, реже бубонной формы болезни (последней при укусах мелких комаров). Восприимчивость к туляремии неиммунного человека составляет 100%.

Для туляремии характерны не только множественность источников инфекции и разнообразие путей ее передачи, но и обилие условий, при которых возможно заражение. Прежде всего следует сказать, что туляремия поражает преимущественно сельских жителей. В городах при включении в городскую черту больших незастроенных площадей на них могут оказаться природные очаги, что приводит к заражению людей (Омск, Воронеж и др.). Кроме того, заражение туляремией в городах может происходить на предприятиях по переработке завезенного инфицированного сельскохозяйственного сырья. Городские жители часто заражаются на охоте от зайцев и при выезде на отдых в пойменные очаги, а также при направлении на временные сельскохозяйственные работы.

Многообразие условий заражения при туляремии давно привлекло внимание эпидемиологов, так как каждому условию заражения свойственны свои методы профилактики. Нельзя проводить одни и те же мероприятия при промысловых и бытовых вспышках, хотя преобладающим механизмом заражения в обоих случаях будет контактный.

Особенно большой материал накопился по этому вопросу в период Великой Отечественной войны и в первые послевоенные годы, что потребовало создания классификации эпидемических вспышек (эпидемиологических типов заболеваемости).

Большинство авторов за основу своих классификаций эпидемических вспышек туляремии брали условия заражения (Г. Я. Синай, 1936; Г. Я. Синай, Б. В. Воскресенский, 1943; И. Н. Майский, 1945, 1951; Л. М. Хатенев, 1948; Л. В. Громашевский, 1948; И. Н. Майский, Н. Г. Олсуфьев, 1960, и др.). Каждый тип вспышек был назван по эпидемиологическим факторам, способствующим заражению: бытовой (заражение в быту), промысловый (заражение на промысле), сельскохозяйственный (заражение во время зимних сельскохозяйственных работ) и т. д. Этот принцип классификации прочно вошел в практику здравоохранения.

И. И. Елкин (1948) предложил классифицировать вспышки по механизму заражения, выделив контактные, аспирационные, алиментарные и трансмиссивные вспышки. Однако этот принцип оказался практически неудобным, так как ни один тип вспышек не возникает в результате только одного механизма заражения, а обусловлен одновременно несколькими механизмами.

Н. В. Некипелов (1946), Г. А. Кондрашкин (1952, 1958), Ю. А. Мясников и О. В. Равдоникас (1954), Ю. А. Мясников (1957) и другие разделили все вспышки в зависимости от источников инфекции на четыре группы: 1) от водяной полевки (промысловые, трансмиссивные, водные); 2) от обыкновенной полевки (сельскохозяйственные, водные от воды колодцев и домовые); 3) от домовой мыши (сельскохозяйственные, бытовые, водные); 4) от зайцев. Признавая целесообразность определения типов заболеваемости туляремией по условиям заражения, мы вместе с тем считаем целесообразным сохранить группировку отдельных типов по общим источникам инфекции.

В первую группу следует включить вспышки, при которых заражение связано с водяными полемками и ондатрами, реже с другими зверьками. Сюда относятся следующие типы заболеваемости.

Трансмиссивный тип заболеваемости (с заражением от двукрылых). Источником инфекции являются водяные крысы, реже ондатры. Механизм заражения — инокуляция (через укус), реже контаминация при раздавливании инфицированного насекомого на коже или при попадании его в глаз. Переносчики — слепни и комары. Преобладающая форма болезни язвенно-бубонная (от 60 до 95% случаев), реже — бубонная (от 1 до 40%) при укусе мелкими видами комаров, редко — глазо-бубонная (менее 1%).

Первичные аффекты локализуются в зависимости от одежды, защищающей кожу от укусов. Этой локализации соответствует размещение пораженных лимфатических узлов. Так, у мужчин, ноги которых обычно защищены брюками и сапогами, чаще встречаются шейные и подчелюстные бубоны. У женщин, как правило, голова и шея покрыты платком, а ноги не защищены, поэтому у них преобладают паховые и бедренные бубоны. При отдельных вспышках частота паховых и бедренных бубонов колеблется от 74,3 до 12,5%, шейных и подчелюстных — от 31,2 до 8,1% случаев.

Трансмиссивные вспышки возникают в пойменном и озерно-болотном типах очагов. Заражение происходит чаще во время сенокоса на заливных и заболоченных лугах, а также при других посещениях берегов во-

...лов (олота, рыбная
...трудоспособности
...заболевания д
...от 1 до 10%. Сре

Начинаются транс
...ма в августе и за
...в зависимости от ге
...двигаться в ту или дру

Промысловый
...являются водя
...рыбки (хомяки, кроты

Промысел ведется
...рысы, спасаясь от за
...оды гривах, ветвях д

...доступны отлову. В Зап
...вет и осенний сезон л
...ых реках паводок, за

летом. Заражение про
...тни с них шкур, а та
...пунктах при сдаче шку

дины на коже. Иногда
...глаза грязными руками
...чужими руками. Мо

нии брызг инфицирова
...преобладающими форм
...чаев) и язвенно-бубон

составляет от 1 до 10%
форм — 1—2%.

Промысловые всп
...аводка промысел бы
...и в болотно-озер

канями.
Среди заболевших
...больных в основном тр

ники и подростки (7—
...ники заражаются обы

приходится 1—2% заб
Вспышки на пром
...мест Западной Сибири

ответствует сезону пр
...ленны (10—20 случаев
...радикальный характер

Заражение происходи
...крысы. В отдельных с
...ти употребление в пи

промысле хомяков
...ния) и кротов (С

Заражение пр
...белки) маловероят
...вотных возбудител

при промысле хищ
...ишь механически
...или когтями.

Водный (о
...обусловлен заражен

водяной полевкой и
...ее характерен для

доемов (охота, рыбная ловля, огородничество и др.). Обычно поражаются лица трудоспособного возраста, реже — школьники (8—25% случаев). Частота заболевания дошкольников во время крупных вспышек составляла от 1 до 10%. Среди заболевших преобладают мужчины (от 60 до 75%).

Начинаются трансмиссивные вспышки в конце июня, достигают максимума в августе и заканчиваются в конце сентября — начале октября. Но в зависимости от географической локализации очага эти сроки могут сдвигаться в ту или другую сторону.

Промысловый тип заболеваемости. Источниками инфекции являются водяные крысы, реже ондатры и совсем редко другие зверьки (хомяки, кроты — см. ниже).

Промысел ведется в период наибольшего паводка, когда водяные крысы, спасаясь от затопления, концентрируются на выступающих из воды гривах, ветвях деревьев, верхушках кустарников, где они легко доступны отлову. В Западной Сибири промысел проводят весной. Существует и осенний сезон лова, но он значительно меньше весеннего. На южных реках паводок, заготовка шкурок и промысловые вспышки бывают летом. Заражение происходит при отлове крыс, особенно часто при снятии с них шкурок, а также при их просушке в домах, на заготовительных пунктах при сдаче шкурок. Механизм заражения контактный через ссадины на коже. Иногда заражение происходит при втирании инфекции в глаза грязными руками или алиментарным путем при загрязнении пищи немытыми руками. Могут быть и аспирационные заражения при вдыхании брызг инфицированной воды и крови зверьков. В соответствии с этим преобладающими формами болезни являются бубонная (50—85% случаев) и язвенно-бубонная (2—40%). Частота ангинозно-бубонной формы составляет от 1 до 10%, глазо-бубонной, абдоминальной и торакальной форм — 1—2%.

Промысловые вспышки обычны в пойменных очагах, где во время паводка промысел бывает особенно хорошим. Но встречаются вспышки и в болотно-озерных очагах, где водяную полевку добывают капканами.

Среди заболевших преобладают мужчины (от 53 до 88%). Возраст больных в основном трудоспособный, хотя в отдельных вспышках школьники и подростки (7—19 лет) составляли до 41,5 и даже 71,3%. Дошкольники заражаются обычно во время сушки шкурок в домах и на их долю приходится 1—2% заболевших.

Вспышки на промыслах ондатры описаны в Бурятии, а также в ряде мест Западной Сибири и в дельте Сыр-Дарьи. Их осенне-зимний сезон соответствует сезону промысла ондатры. Вспышки сравнительно малочисленны (10—20 случаев заболеваний). Чаше заболеваемость носит спорадический характер, так как эпизоотии среди ондатры локализованы. Заражение происходит при тех же условиях, что и на промысле водяной крысы. В отдельных случаях к алиментарному заражению могло привести употребление в пищу мяса ондатры. Описаны также заражения при промысле хомяков (обыкновенного и предкавказского — СССР, Румыния) и кротов (СССР, Франция).

Заражение при промысле животных второй группы (суслики, сурки, белки) маловероятно из-за небольшой обсемененности органов этих животных возбудителем и редкого вовлечения их в эпизоотию. Заражение при промысле хищников, относящихся к третьей группе, может произойти лишь механически путем укуса или царапины инфицированными зубами или когтями.

Водный (озерно-ручьевого) тип заболеваемости обусловлен заражением от воды открытых водоемов, инфицированных водяной полевкой или ондатрой (озер, ручьев, мелких речек). Он наиболее характерен для предгорно-ручьевого типа очага, но может возникать

и в пойменных и в озерно-болотных очагах (в последних чаще сопутствует трансмиссивным вспышкам, которые иногда составляют 20—40% всех случаев заболеваний). Обычно вспышки возникают летом (но на севере и зимой часто возникают отдельные заражения и вспышки, связанные с речной водой).

Механизм заражения в основном алиментарный (питие сырой воды), реже контактный (купание в зараженном водоемном источнике, переход вброд, полоскание белья, умывание инфицированной водой). Форма болезни преимущественно ангинозно-бубонная (60—95% случаев), реже — бубонная без входных ворот (в отдельных случаях ангина может быть временно не обнаружена), составляющая от 2 до 20% всех случаев заболеваний. Частота глазо-бубонной и абдоминальной форм от 2 до 12%, при отдельных вспышках на долю язвенно-бубонной формы приходится меньше 1%.

Пол и возраст заболевших отражают состав населения по этим признакам. Чаще заражается сельское население, но за последние годы участились случаи заражения жителей городов, выезжавших для отдыха на берега водоемов. Описано несколько вспышек в городах от водопроводной воды, забираемой из инфицированных водоемов. В отдельных случаях инфицирование водопроводной воды в небольших каптажах происходит мелкими мышевидными грызунами, но это возможно для небольших ведомственных водопроводов.

Сельскохозяйственный тип заболеваемости при заражении от водяной полевки мало характерен, однако описаны заражения при поздней осенней уборке урожая, когда водяная полевка, переселяясь на зиму в окружающие водоемы поля, инфицирует стога, ометы соломы. Заболевания этого типа встречаются только в пойменных и озерно-болотных очагах.

Особую эпидемиологическую группу заболеваний составляют типы вспышек, связанные с мелкими мышевидными грызунами. Основным источником инфекции при этом являются обыкновенные полевки и домовые мыши, но могут происходить заражения и от степных песгрушек, серых хомячков, общественных полевок (на юге) и от мышей-малюток (на севере) при их массовом размножении.

Бытовой тип заболеваемости (синоним — **домовый**). К заболеваниям этого типа относятся случаи заражения, возникающие непосредственно в быту (в доме или на усадьбе). Источники заражения (домовые мыши, полевки) либо сами мигрируют в постройки из очагов, либо завозятся с соломой, зерном и корнеплодами. Этот тип характерен для степного типа очага, но подобные вспышки могут возникать и в луговых полевых очагах, а единичные заражения — и в лесных (от рыжей полевки) очагах. Описаны бытовые заражения в пойменном очаге, однако этот вопрос требует уточнения, так как бактериологически эпизоотия на домовых мышах не была подтверждена, а в условиях массового промысла водяных полевок заражение в домах могло происходить от сушившихся там шкур водных крыс, а не от домовых мышей. Известны вспышки подобного типа и в тугайном очаге, где инфицирование связано с домовыми мышами и серыми хомячками.

Механизм заражения разнообразный: контактный (выбрасывание руками трупов мышей, укусы мышей, кошек, соприкосновение с инфицированными предметами домашнего обихода); алиментарный (употребление в пищу продуктов, инфицированных грызунами или загрязненных немытыми руками, случайное употребление воды из ведер и бочек, в которых попали больные грызуны); аспирационный (топка печей соломой, бурьяном, набивка соломы матрацев, подметание пола, рушка кукурузы и сушка зерна в домашних условиях, дача корма и подстилки домашнему скоту и птице). Инфекция может быть также внесена грязными руками

Формы болезни та
и 75% случаев),
затрачивается анги
и язвенно-буб
Наибольшее число
я по январь. Н
— апрель), когда
Отдельные забо
эпизоотии среди
топка печей
для сельской
Продуктовый
является не
кладах, в магазин
многих людей
продуктов, инфициро
употребленного
заражения
особенно от инфици
подобного типа чаще от
в данном на
инфицированных пр
Механизм заражения
бубонная, реже абдоминал
продуктовых вспышках,
комком через желуд
желудочного сока).
Могут быть и контак
инфицированных пр
форм, но подобные
Продуктовые вспыш
они наблюдаются в с
и род занятий забо
вспышки с декабря по н
ране пищевому санитар
крупными.
Сельскохозяйствен
связаны с концен
полевки, домовые мыши,
тогах сена, буртах корн
результате такого скоп
эпизоотия, занесенная п
вспышки, возникающие п
молочных скирдах
и размножения гри
облегчает зара
брызги крови
подобные вспышки не
частым, наиболее
вспышек.
Согласно данным р
61 до 96% всех случа
материалам (1963), зара
52,7%, при перевозке
лесных фермах — 9,8%
складах — 7,8%, при
парниках — 0,4%.

Формы болезни также разнообразны: преобладает торакальная форма (до 75% случаев), затем следует абдоминальная форма (15—20%), реже встречается ангинозно-бубонная и совсем редко — глазо-бубонная, бубонная и язвенно-бубонная формы.

Наибольшее число случаев заболеваний этого типа регистрируется с ноября по январь. Второй подъем отмечается в период снеготаяния (март — апрель), когда усиливается миграция полевых грызунов в постройки. Отдельные заболевания могут возникать до июня, уже после окончания эпизоотии среди мышевидных грызунов (переборка весной в погребе картофеля, топка печей зимовавшей соломой). Обычно заболевания характерны для сельской местности, но могут возникать и в небольших городах.

Продуктовый тип заболеваемости. Фактором передачи инфекции является не любая пища, а лишь продукты, инфицированные на складах, в магазинах, столовых, на молокозаводах с последующим заражением многих людей. Сюда не относятся алиментарные заражения от продуктов, инфицированных на дому больного, или заражение от мяса зайца, употребленного охотником в пищу. К этому типу вспышек следует причислить заражения от купленных на рынке инфицированных продуктов, особенно от инфицированных подсолнухов. Вспышки и заболевания подобного типа чаще отмечаются в городах; они могут возникнуть и при отсутствии в данном населенном пункте эпизоотии на грызунах, при завозе инфицированных продуктов извне.

Механизм заражения алиментарный. Обычно бывает ангинозно-бубонная, реже абдоминальная форма, но последняя встречается чаще при продуктовых вспышках, чем при водных (прохождение микробов с пищевым комком через желудок облегчает защиту их от гибели под влиянием желудочного сока).

Могут быть и контактные заражения во время приготовления в пищу инфицированных продуктов с развитием бубонной и язвенно-бубонной форм, но подобные случаи редки.

Продуктовые вспышки могут возникнуть в любом типе очага, но чаще они наблюдаются в очагах степного и луго-полевого типов. Пол, возраст и род занятий заболевших самые разнообразные. Регистрируются вспышки с декабря по июнь. Благодаря хорошо поставленному в нашей стране пищевому санитарному надзору продуктовые вспышки никогда не бывают крупными.

Сельскохозяйственный тип заболеваемости. Заражения связаны с концентрацией мышевидных грызунов (обыкновенные полевки, домовые мыши, реже другие виды) в скирдах, ометах соломы, стогах сена, буртах корнеплодов, колхозных овоще- и зернохранилищах. В результате такого скопления среди зверьков быстро распространяется эпизоотия, занесенная из природных очагов. Особое место занимают вспышки, возникающие при зимнем или ранне-весеннем обмолоте хлебов. В немолоченых скирдах создаются благоприятные условия для концентрации и размножения грызунов, а интенсивное выделение пыли во время обмолота облегчает заражение. Вместе с пылью из барабана молотилки вылетают брызги крови разорванных зубьями барабана зверьков. Однако подобные вспышки не представляют собой отдельного типа, а являются частым, наиболее интенсивным вариантом сельскохозяйственных вспышек.

Согласно данным разных авторов, на долю обмолота приходилось от 61 до 96% всех случаев сельскохозяйственных заражений. По нашим материалам (1963), заражения на обмолоте в Тульской области составили 52,7%, при перевозке сена и соломы — 27,3%, при работе на животноводческих фермах — 9,8%, при веянии, перевозке зерна и разгрузке его на складах — 7,8%, при переборке буртов картофеля — 2%, при работе на парниках — 0,4%.

Механизм заражения преимущественно аспирационный (пылевой, реже капельный). Зараженные зверьки инфицируют своими выделениями зерно, солому, корнеплоды, а при обработке этих субстратов образуется большое количество пыли. Встречаются и другие механизмы, например, контактный (при выбрасывании из соломы трупов грызунов, укусы мышами, травмирование кожи инфицированной соломой, втирание в глаза инфекции грязными руками), алиментарный (поедание инфицированных семян гороха, подсолнуха, конопли, утоление жажды снегом, окружающим инфицированный скирд, загрязнение пищи инфицированными руками). В связи с этим при таких вспышках преобладают больные с торакальной формой (70—90%). На долю больных с абдоминальной формой приходится 10—20%, с ангинозно-бубонной — 5—10% и лишь по 1—2% составляют лица с глазо-бубонной, бубонной и язвенно-бубонной формой туляремии.

Поражаются преимущественно лица трудоспособного возраста. Половой состав отражает состав населения, занятого на этих работах, — среди больных преобладают колхозники и рабочие совхозов, реже школьники. Иногда заражаются городские жители, направляемые для оказания помощи в проведении сельскохозяйственных работ. Сельскохозяйственные вспышки возникают с конца октября (на юге страны), достигают максимума к январю — февралю и заканчиваются в мае. Но отдельные заражения от зимовавших скирдов и ометов известны и в июне. Вспышки этого типа характерны для степного и луго-полевого очагов. Описаны подобные заражения и в других странах.

Производственный тип заболеваемости связан с заражением на предприятиях, перерабатывающих сельскохозяйственные продукты. Наиболее часто такие заражения отмечаются на сахарных заводах. Заболевания могут быть также на крахмало-паточных, пивоваренных, спиртовых заводах, масло-жиркомбинатах, на мельницах и элеваторах, хлопковых складах, перьевых фабриках. На предприятиях, где продукты в процессе технологического процесса подвергаются нагреванию, заражение происходит только в цехах первичной обработки продуктов. Основной механизм при этих заражениях аспирационный (капельный или пылевой), реже — контактный при непосредственном соприкосновении с инфицированным продуктом, трупами грызунов, при укусах зверьков. В соответствии с этим среди заболевших преобладает торакальная форма (до 95% случаев), 4% приходится на абдоминальную форму и менее 1% — на все остальные.

Заболевания чаще возникают на территориях с очагами степного и луго-полевого типа, но могут появиться и на территориях, свободных от очагов, даже в городах при завозе туда инфицированного сырья. На некоторых сахарных заводах переболело до 30—40% рабочих. Преимущественно заболевают рабочие цехов первичной обработки сырья. Случаи заражения при случайном посещении этих цехов и составляют не более 5%. Около 65% больных приходится на 17—18-летних подростков и на лиц в возрасте 20—29 лет, направляемых на малоквалифицированные работы по первичной обработке сырья. Половой состав заболевших соответствует составу рабочих на данном производстве. Сезон заболеваемости совпадает с сезоном переработки сырья, обычно длится с ноября — декабря по февраль, реже позднее.

Водный (колодезный) тип заболеваемости. Заражение связано с водой закрытых водоемов (колодцы, каптажи). Источником заражения являются мелкие мышевидные грызуны, попавшие в водоем, поэтому заражаются лица, имевшие общий источник водопользования.

В литературе описаны случаи инфицирования в период сильной эпизоотии небольших рек и прудов попадающими в них мышевидными грызунами. Иногда водяные полевки во время осенней миграции попадают в колодцы и заражают воду.

Механизм заражения
сырья, колодезно-
мывания инфицир
мо-бубонные форм
рма (30—40%), ед
типа характерны
тиреда встречаются
Половой и возраст
составу жителей
10% заболевших, а шко
взят довольно много
Северном Кавказе в те
жителей поселка. Эти
заболеваемости приход
руют в населенные пу
описанной в литератур
рой, меньший подъем
ление колодцев в это
талой воды, реже при
их из населенных пункт
ма частыми в период В

Трапешный тип
вспышки) наблюдался
обусловлены контакто
Окопы и траншеи, пер
каналов, увеличивающих
заражения использов
употребление воды из
луго-полевых и степны
характер. Источником
которые другие виды з

Механизм заражен
алиментарный и конта
форму приходится от 4
и ангинозно-бубонную
формы — менее 10%.
состава войск
состав. Заболеван
январю и уменьшал
небольшой подъем.

Третью группу сос
ражением от клещей и
Охотничье-пи
ащев, снятием с них
пало проваренного ит
ые случаи такого ро

В СССР источники
раски, затем беляки,
ев-толаев. Эпизоотии
падения
дена, н;
ствие
айцев)
несколь
заражен
зоотии и
во время
гов подоби

Механизм заражения при колодезных вспышках алиментарный при питье сырой колодезной воды. Реже имеет место контактное заражение при умывании инфицированной водой. В связи с этим преобладают ангинозно-бубонные формы (60—70% случаев), обычна абдоминальная форма (30—40%), единичны случаи глазо-бубонной формы. Вспышки этого типа характерны для луго-полевого и степного типа очагов, но могут изредка встречаться и в очагах других типов.

Половой и возрастной состав и род занятий заболевших соответствуют составу жителей пораженного пункта. Дошкольники составляют до 10% заболевших, а школьники — до 40%. Вспышки этого типа иногда бывают довольно многочисленными. Так, П. В. Сомов (1937) наблюдал на Северном Кавказе в течение 22 дней заболевание 242 человек, или 40% жителей поселка. Эти вспышки возникают в два срока. Большой подъем заболеваемости приходится на начало эпизоотии, когда грызуны мигрируют в населенные пункты (ноябрь, декабрь, январь). Из 21 вспышки, описанной в литературе, на этот период приходилось 13 вспышек. Второй, меньший подъем заболеваемости отмечается в апреле — мае. Заражение колодцев в это время происходит при попадании инфицированной талой воды, реже при попадании грызунов во время весеннего выселения их из населенных пунктов в поля. Водные вспышки туляремии были весьма частыми в период Великой Отечественной войны.

Траншейный тип заболеваемости (синоним — окопные вспышки) наблюдался во время Великой Отечественной войны. Вспышки обусловлены контактом с грызунами в окопах, блиндажах, траншеях. Окопы и траншеи, пересекающие ходы грызунов, играют роль ловчих канав, увеличивающих концентрацию грызунов. Усугубляют вероятность заражения использование для подстилки соломы из зимующих ометов и употребление воды из случайных водосточников. Вспышки возникали в луго-полевых и степных очагах, реже в лесных, где имели ограниченный характер. Источником были обыкновенные полевки, домовые мыши и некоторые другие виды зверьков первой группы.

Механизм заражения в основном аспирационный; реже отмечается алиментарный и контактный тип. В соответствии с этим на торакальную форму приходится от 40 до 90% случаев заболеваний, на абдоминальную и ангинозно-бубонную форму — по 5—25%, а на остальные бубонные формы — менее 10%. Пол и возраст больных соответствует структуре личного состава войск. Заражались как рядовые бойцы, так и командующий состав. Заболевания начинались в ноябре, достигали максимума к январю и уменьшались к весне, но в апреле — мае регистрировался небольшой подъем.

Третью группу составляют вспышки и заболевания, связанные с заражением от клещей и инфицированных ими зайцев и овец.

Охотничье-пищевой тип. Заражение связано с охотой на зайцев, снятием с них шкурок, разделкой тушек и употреблением в пищу плохо проваренного или прожаренного заячьего мяса. Вспышки и отдельные случаи такого рода обычны в Америке, Западной Европе и Японии.

В СССР источником заражения являются преимущественно зайцы-русаки, затем беляки, а в Южном Казахстане описано заражение от зайцев-толаев. Эпизоотии среди зайцев-русаків возникают весной в период нападения на них клещей. Хотя охота на зайцев в это время года запрещена, на весну приходится больше трети годовой заболеваемости вследствие заражения от зайцев-русаків (браконьерство, поимка больных зайцев). Летом число случаев заражений от зайцев уменьшается и вновь несколько увеличивается осенью в начале сезона охоты. Новый подъем заражений от зайцев-русаків приходится на зимний период в годы эпизоотии на мелких грызунах. Он связан с заражением зайцев от полевок во время кормления у инфицированных стогов и ометов. У зайцев-беляков подобный зимний подъем отсутствует, так как на севере и в Сибири,

где обитает этот вид, не бывает зимних эпизоотий на мелких мышевидных грызунах. Кроме того, заяц-беляк обычен в лесах и не имеет контакта с обыкновенной полевкой.

Механизм заражения контактный (инфицирование рук при соприкосновении с убитым зайцем — в 6,9% случаев, при снятии с него шкурки, потрошении — в 49,1% случаев, при втирании инфекции грязными руками в глаза — в 10% случаев) и алиментарный (при употреблении в пищу недостаточно проваренного или прожаренного мяса — в 21,4% случаев). Наконец, нельзя исключить и аспирационное заражение от сухих шкур.

Клинические формы болезни при этом типе заболеваемости самые разнообразные. На бубонную форму приходится 34,2%, на язвенно-бубонную — 25,8% всех случаев. При этом следует отметить, что при позднем обращении язвочки могут просматриваться и фактически процент язвенно-бубонных форм более высокий. Случаи заболевания абдоминальной формой составляют 23,4%, ангинозно-бубонной — 10,8%, глазо-бубонной — 3,3%, а торакальной — 2,5%. При последней форме заражение детей происходит через заячью шкурку и лапки, с которыми они играют. В части случаев одновременно возникали шейные и подмышечные бубоны, что говорит о сложном механизме заражения — одновременно контактным и алиментарным.

Для заячьих вспышек характерна посемейная заболеваемость. В 85% случаев заболевает как сам охотник, так и члены его семьи, и лишь в 15% случаев заражается только один охотник. Иногда от одного зайца заражается 10 человек. Поражаются представители всех возрастных групп, до 2—3-летних детей включительно (см. выше), но чаще заболевают лица наиболее активного возраста. На возраст от 20 до 49 лет приходится более 60% заболевших, при этом мужчины составляют около 75% заболевших.

При алиментарном заражении, когда в организм попадает огромное количество бактерий, течение инфекции бывает очень тяжелым и даже может оканчиваться смертью больного. Заражения от других видов дичи, описанные И. Р. Дробинским и В. К. Климухиным (1948), мало достоверны, так как медведь, джейран и дикий кабан чрезвычайно устойчивы к туляремии. Они не могут не только вызвать заражение человека, но и сами заразиться туляремией.

Производственный тип связан с заражением на мясокомбинатах. Заболевания возникали на консервном заводе при переработке заячьих тушек, а также на мясокомбинатах, где болели лица, забивавшие овец и разделывавшие мясо. На овцах было много инфицированных возбудителем туляремии клещей *Haemaphysalis otophila*. Зарегистрированы заражения и на кожевенном заводе, куда поступали шкуры овец. При экспериментальной проверке овечьих туш возбудитель туляремии был выделен из лимфатических узлов.

Механизм заражения преимущественно контактный (инфицирование кожи раздавленными клещами и их экскрементами). Отмечено, что большинство заболевших составляли бойцы на мясокомбинатах и что излюбленной локализацией клещей на овцах является область шеи. При перерезании горла овец ножом легко происходило разрезание клещей и инфицирование их тканевой жидкостью рук рабочих и поверхности овечьей туши. Возможен также занос грязными руками инфекции в глаза. Аспирационный механизм заражения бывает пылевым — при вдыхании частиц сухих испражнений клещей и капельным — при попадании в дыхательные пути водяных брызг, содержащих микробы, при обмывании помещений из шланга. Отмечались случаи и алиментарного заражения (инфицирование грязными руками пищи). В единичных случаях наблюдались трансмиссивные заражения при переползании клещей с овец на рабочих и присасывании. В соответствии с этими механизмами заражения более 60% случаев заболеваний приходилось на бубонную форму (с наличием

...ых ворот и без
...ализовались боль
...соприкасается ср
...инструмент. У 1/3 бо
...заболевания протека
...лазо-бубонной форм
...у рабочих в поражен
...ей (период массово
...кшей), но в средней
...ния от заячьего мяса
...тельном хранении
...вспышки для очагов
...однако вспышки могу

Трансмиссивный
заражений этого типа
встречаются спорадич
жений у нас и в Америке
Dermacentor реже на
также, что у нас име
клещей, особенно в пе
дует отметить, что пр
туляремии человека
ходимо учитывать при

Переносчиками и
lus, D. pictus, Rh. ross
сивный (инокуляция
через кожу его экскре
низм (раздавливание
вивается язвенно-буб

Заражения проис
клещей или при уход
стах. Инфицирование
вом, степном и тугайн
го возраста, преимущ
заражаться и дети пр
осенний соответствуе
клещей.

Иммунитет у пер
ски он сохраняется п
Сотрудники туляреми
ремией, не заболевал
мийным материалом
материалом (попада
волей) иногда разв
2 дня, выражающая
плохом самочувствии
в животе, наблюдает
рованной воды в пре
с большой п
изойти пр
ной реко

Как
туляреми
длится до
ется возб
сменяется
чаях бакт
приводить

входных ворот и без них). Бубоны были подмышечными и локтевыми и локализовались больше слева (у 72% больных), так как левая рука обычно соприкасается с разделяваемой тушей, тогда как правая рука держит инструмент. У $\frac{1}{3}$ больных развилась торакальная форма. Единичные заболевания протекали в виде абдоминальной, ангинозно-бубонной и глазо-бубонной формы. Пол и возраст заболевших соответствуют составу рабочих в пораженных цехах. Сезон вспышек преимущественно осенний (период массовой переработки скота, сочетающийся с нападением клещей), но в средней полосе отмечены и весенние заражения, а заражения от заячьего мяса могут происходить зимой и даже весной (при длительном хранении заячьих тушек). Наиболее характерны подобные вспышки для очагов степного типа с их обилием пастбищных клещей, однако вспышки могут встречаться и в очагах других типов.

Трансмиссивный тип с заражением от иксодовых клещей. Случаи заражений этого типа давно известны в США и обычны там; в СССР встречаются спорадически. Такое несоответствие частоты клещевых заражений у нас и в Америке объясняется, по-видимому, тем, что наши виды *Dermacentor* реже нападают на человека, чем американские. Несомненно также, что у нас имеется гиподиагностика спорадических заражений от клещей, особенно в период массовой вакцинации против туляремии. Следует отметить, что присасывание зараженного клеща у привитого против туляремии человека может вызвать аллергическую реакцию; это необходимо учитывать при диагностике.

Переносчиками инфекции в СССР были клещи *I. ricinus*, *D. marginatus*, *D. pictus*, *Rh. rossicus* и *Rh. pumilio*. Механизм заражения трансмиссивный (инокуляция возбудителя присосавшимся клещом или втирание через кожу его экскрементов). Изредка встречается и контактный механизм (раздавливание клещей во время снятия их со скота). Обычно развивается язвенно-бубонная форма болезни.

Заражения происходят во время посещения леса и других биотопов клещей или при уходе за скотом, выпасавшимся в указанных выше местах. Инфицирование этого типа может наступить в лесном, луго-поле-вом, степном и тугайном очагах. Чаще заражаются лица трудоспособного возраста, преимущественно пастухи, скотоводы, лесорубы, но могут заражаться и дети при случайном посещении леса. Сезон весенне-летне-осенний соответствует сезону паразитирования имаго отдельных видов клещей.

Иммунитет у переболевших туляремией весьма прочный. Практически он сохраняется пожизненно и бывает весьма высокого напряжения. Сотрудники туляремийных лабораторий, в прошлом переболевшие туляремией, не заболевали повторно в течение многих лет работы с туляремийным материалом. При тесном соприкосновении с инфицированным материалом (попадание инфекции в глаз, вдыхание туляремийных аэрозолей) иногда развивается аллергическая реакция длительностью 1—2 дня, выражающаяся в повышении температуры тела, головной боли, плохом самочувствии. Подобная же реакция, сопровождающаяся болями в животе, наблюдается у лиц, имевших иммунитет, после питья инфицированной воды в предгорно-ручьевом очаге. Однако при соприкосновении с большой дозой инфекции (при аэрозольном заражении) может произойти прорыв иммунитета и развиваться инфекционный процесс с медленной реконвалесценцией и повышением титра антител.

Как показали эксперименты на животных, иммунитет у переболевших туляремией имеет две фазы. Первая фаза нестерильного иммунитета длится до 30—40 дней. При ней в переболевшем организме еще сохраняется возбудитель (преимущественно в лимфатических узлах). Эта фаза сменяется фазой стерильного иммунитета. Однако в исключительных случаях бактерионосительство у реконвалесцентов может затягиваться и приводить к возникновению рецидивов туляремии.

Профилактика и меры борьбы. Наиболее радикальной мерой следует считать ликвидацию природных очагов туляремии. Мы уже сейчас являемся свидетелями оздоровления природных очагов туляремии в зоне затопления пойм рек при заполнении водохранилищ.

Противотуляремийные мероприятия должны проводиться в соответствии с комплексными планами, утвержденными исполкомами местных Советов. Они должны предусматривать не только участие органов здравоохранения, но и органов сельского хозяйства, торговли, потребительской кооперации, пищевой промышленности и др.

Основными направлениями должны быть: 1) уничтожение источников инфекции грызунов (дератизация) и хранителей инфекции клещей (дезакаризация); 2) устранение факторов передачи инфекции (общесанитарные мероприятия, зависящие от особенностей различных вспышек туляремийных заболеваний); 3) уменьшение контингентов населения, восприимчивых к туляремии.

Система мер против грызунов сводится к: 1) наблюдению за численностью грызунов и своевременным составлением ее прогнозов; 2) предупреждению массового размножения грызунов (агротехнические мероприятия); 3) защите от проникновения грызунов; 4) прямому истреблению грызунов.

Технические подробности методов учета численности грызунов и борьбы с ними изложены в книге «Туляремия. Организационно-методические материалы». М., 1954.

К мероприятиям, общим при всех эпидемиологических типах заболеваемости туляремией, прежде всего относятся вакцинопрофилактика и истребление основных источников инфекции. Важно также своевременное ознакомление участковых медицинских работников с клиникой, диагностикой и профилактикой туляремии. Последнее особенно необходимо в период ликвидации заболеваемости, так как при редком возникновении заболеваний туляремией признаки этой инфекции могут забываться врачами и фельдшерами.

При увеличении численности грызунов эпизоотия среди них должна быть обнаружена до появления первого заболевания среди людей. Для выявления больных туляремией в неблагополучной сельской местности должны быть организованы подворные обходы с привлечением проинструктированных санитарных уполномоченных и актива Красного Креста.

Госпитализация больного туляремией необходима. В условиях стационара можно наиболее полно применить лабораторные методы диагностики и более эффективную терапию. Наряду с терапевтической помощью госпитализация преследует цель исключить у больного другие острые инфекционные заболевания (брюшной и сыпной тифы, дифтерию и т. д.), так как больных этими инфекциями в разгар туляремийных вспышек часто принимали за больных туляремией. В условиях массовой противотуляремийной вакцинации в сельской местности туляриновая проба для диагностики болезни мало пригодна, так как бывает положительной у привитых. Ее надо сочетать с развернутой реакцией агглютинации и геммагглютинации с проверкой нарастания титра. Первый раз кровь берут в день поступления больного и независимо от результатов первого исследования — повторно на 14-й день болезни. Такому обследованию подлежат все больные, лихорадящие больше недели, больные сульфаниламидами и пенициллиноустойчивой пневмонией, а также все больные с лимфаденитами.

При отсутствии в больнице серологической лаборатории кровь должна быть выслана в районную (областную) лабораторию с предварительной постановкой больному туляриновой пробы и кровянокапельной реакции агглютинации на стекле. При отдаленности больницы и транспортных затруднениях можно высылать почтой сухую каплю сыворотки (1 мл сыворотки на чистой белой бумаге).

Выписку больно
каждый случай
эпидемиологи
районе высылают
санитарно-эп
Эпидемиологи
в туляремии и вс
Бесма существе
надежит санита
которых способах
др) эта работа за
Мероприятия пр
направлены на устр
ресежение путей пе
ственных и производ
соответствующими и
через кровососущих
ограничение доступа
нения, при промысло
противоэпидемическ
ения шкур, при в
з зараженного водо
сельскохозяйстве
привитого населени
бытовых заражениях
нием дезинфекцион
заражениях — обезза
и т. д.

В настоящее вре
вакцина Научно-иссл
(НИИЭГ) для накоп
готовления, но и посл
ции, однако иммуните
точно выраженный и
сохраняется в течени
становлена обязатель
ления каждые 5 лет.
етнего возраста в р
делен возбудитель
указанными выше
ных районах и город
овощехранилищ, э
натов и других пред
сырья. Делают приви
на в поймы рек, неб
людяной крысы, онда
шим шкурки зверько
ней обработкой шку
лионной службы сан
сельского хозяйства,
нал отделов особо с
станций.

При угрозе вспы
ри возникновении за
ам, контактировавш
противопоказания.
Прививки (вакци
поселенных жур

Выписку больного туляремией проводят по клиническим показаниям. На каждый случай туляремии высылают экстренное извещение в санитарно-эпидемиологическую станцию, а на первый случай в текущем году в районе высылают внесрочное донесение в областную (республиканскую) санитарно-эпидемиологическую станцию.

Эпидемиологическое обследование первых в населенном пункте случаев туляремии и вспышек болезни должен проводить только врач.

Весьма существенная роль в профилактике всех вспышек туляремии принадлежит санитарно-просветительной работе среди населения, а при некоторых способах заражения (в быту, через воду открытых водоемов и др.) эта работа занимает одно из главных мест.

Мероприятия при отдельных типах заболеваемости большей частью направлены на устранение условий, способствующих заражению, или пресечение путей передачи инфекции. При промысловых, сельскохозяйственных и производственных заражениях эти меры регламентированы соответствующими инструкциями. Так, при трансмиссивных заражениях через кровососущих двукрылых это будет применение репеллентов и ограничение доступа на неблагополучные территории непривитого населения, при промысловых заражениях — проведение комплекса санитарно-противоэпидемических мероприятий в местах промысла зверьков и хранения шкур, при водных вспышках — прекращение водопользования из зараженного водоема и хлорирование воды, при заражениях на зимних сельскохозяйственных работах — недопущение к этим работам непривитого населения, обеззараживание зерна и грубых кормов, при бытовых заражениях — влажная уборка жилых помещений с применением дезинфекционных средств, при производственных и продуктовых заражениях — обеззараживание инфицированного сырья и продуктов и т. д.

В настоящее время применяется сухая живая противотуляремийная вакцина Научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены (НИИЭГ) для кожного применения. Срок годности ее 1 год после изготовления, но и после этого срока вакцина вызывает прививочные реакции, однако иммунитет от таких прививок менее напряженный. Достаточно выраженный иммунитет, препятствующий заражению туляремией, сохраняется в течение 5 лет после прививки, поэтому в настоящее время установлена обязательная ревакцинация подлежащего прививкам населения каждые 5 лет. Прививкам подвергают все сельское население с 14-летнего возраста в районах, где были заболевания туляремией или был выделен возбудитель от грызунов и клещей, а также в районах, смежных с указанными выше (кроме лиц, имеющих противопоказания). В остальных районах и городах плановые прививки проводят работникам зерновых районов и городах плановые прививки проводят работникам зерно-и овощехранилищ, элеваторов, мельниц, сахарных заводов, мясокомбинатов и других предприятий по переработке сельскохозяйственного сырья. Делают прививки также лицам, выезжающим для работы и отдыха в поймы рек, неблагополучные по туляремии, участникам промысла на водной крысе, ондатры, хомяка и крота, охотникам, лицам, принимающим шкурки зверьков, и работникам меховых фабрик, занятым первичной обработкой шкур. Кроме того, прививают работников дератизационной службы санитарно-эпидемиологических станций и управлений сельского хозяйства, выезжающих в сельские местности, а также персонал отделов особо опасных инфекций санитарно-эпидемиологических станций.

При угрозе вспышки туляремии прививки проводят немедленно, а при возникновении заболеваний — в максимально сжатые сроки всем лицам, контактировавшим с зараженным материалом, кроме лиц, имеющих противопоказания.

Прививки (вакцинацию и ревакцинацию) регистрируют в посемейных поселенных журналах утвержденного образца. Журналы хранят на

фельдшерском пункте или врачебном участке не менее 10 лет. Вакцинаторы ежемесячно отчитываются о численности привитых по отчетной форме № 85-87 в районную санитарно-эпидемиологическую станцию. В последней, а также в отделе особо опасных инфекций областной санитарно-эпидемиологической станции ведется учет прививок по врачебным участкам, медпунктам и населенным пунктам.

Сухую вакцину растворяют дистиллированной водой, находящейся в отдельных ампулах. Кожу наружной поверхности левого плеча перед прививкой обеззараживают спиртом (недопустимо применение для этой цели растворов дезинфекционных средств, так как они убивают вакцину). Когда спирт испарится, на кожу на расстоянии 3—4 см друг от друга наносят стерильный пастеровской пипеткой две капли вакцины. Затем стерильным оспопрививательным пером проводят через каждую каплю по две параллельные насечки длиной 0,8—1 см. Насечки не должны кровоточить, кровь только может выступить мелкими росинками. После этого плоской стороной пера втирают вакцину в течение 0,5 минуты и дают ей окончательно подсохнуть.

Проверку эффективности вакцинации проводят на 5—7-й день после прививки, а при отсутствии в эти сроки реакции — дополнительно на 12—15-й день. Если вакцина привилась, то кожа на месте насечек припухает, краснеет и зудит. По ходу насечек могут появиться мелкие везикулы. С 15-го дня на месте прививки образуются корочки, после чего местные явления уменьшаются. У лиц, болевших ранее туляремией или привитых против нее, местная реакция имеет аллергический характер, развивается через 24—48 часов и исчезает спустя 5—8 суток.

Качество проведенных прививок и наличие иммунитета среди населения выясняют путем периодической выборочной проверки в населенном пункте 100—200 человек кожной туляриновой пробой. Если положительные реакции на туляремию составляют менее 75%, проводят сплошную ревакцинацию всего населения. При 75—90% положительных реакций осуществляют лишь выборочную допрививку. Благодаря массовой вакцинации ликвидированы крупные вспышки туляремии и установился спорадический уровень заболеваемости.

В основу оздоровления природных очагов туляремии должно быть положено нарушение взаимосвязи между членами биоценоза. Для этого не нужно истреблять источник или переносчик инфекции как вид; достаточно уменьшить лишь численность и не допускать его массового появления. В пойменных очагах в этом отношении очень важно хорошо организовать промысел водяной полевки, а в луго-полевых и степных очагах правильно проводить агротехнические мероприятия. Они, несомненно, подавляют активность очагов. Примером полной ликвидации очагов является затопление участков пойм рек Днепра, Волги, Камы, что привело к истреблению популяций водяных полевок и клещей. Однако не исключена возможность вторичного заселения водяной полевкой вновь созданных прибрежных заболоченностей и восстановления очагов. Зимний спуск воды из водохранилища уничтожил природные очаги в пойме ниже плотин.

Все мероприятия по профилактике туляремии организуют отделы особо опасных инфекций областных (республиканских) санитарно-эпидемиологических станций через районные санитарно-эпидемиологические станции, районные участковые больницы и фельдшерские пункты.

В настоящее время перед отделами особо опасных инфекций стоят следующие задачи по профилактике туляремии:

1. Планирование противотуляремийной вакцинации и ревакцинации, а также других мероприятий, и регулярный контроль за их выполнением.
2. Выборочная проверка иммунной прослойки среди населения с целью поддержания ее на высоком уровне, не допускающем заболеваний туляремией.

3. Своевременное выявление среди населения очагов туляремии. В результате санитарно-эпидемиологических мероприятий в 1949 г. снизилось количество случаев туляремии в СССР групповых

Чума

Чума — острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является чумной микроб (Yersinia pestis). В природе представлен в виде чумных животных и птиц. Чума передается от одного животного к другому, а также от животных к человеку и передается от человека к человеку.

Первое описание чумы было среди фиванцев в 664 г. до н. э. (1968). Первая пандемия чумы началась в Римской империи в 542 г. и распространилась в Европу. В Европе чума была известна с 1347 г. и поныне встречается в некоторых странах. В Европе чума была известна с 1347 г. и поныне встречается в некоторых странах. В Европе чума была известна с 1347 г. и поныне встречается в некоторых странах.

Во время первой пандемии чумы погибло около 100 миллионов человек. Началась в XIV веке в Китае, на Венгерских войнах, в османских войсках, вызвав там чумные эпидемии. С 1894 по 1905 гг. возникла третья пандемия. Так было. Чума в 1910 г. в Китае, а в основном в результате установления чумной эпидемии в большинстве стран, за исключением Пскова, Смоленска и Европы. В IV—X

3. Своевременное составление прогнозов численности грызунов и выявление среди них эпизоотий.

4. Выявление скрытых очагов туляремии методом бактериологического исследования пастбищных клещей, воды и другими методами.

5. Дальнейшая разработка и апробация методов ликвидации природных очагов туляремии.

В результате проведения в нашей стране комплекса противотуляреминых мероприятий заболеваемость туляремией по сравнению с 1945—1949 гг. снизилась в 1951—1955 гг. в среднем в 24 раза, а в 1964—1965 гг. — в 230 раз. В 1965 г. по всей стране зарегистрирован всего 131 случай туляремии. Дальнейшей задачей является полная ликвидация в СССР групповых заболеваний туляремией.

Чума

Чума — острое инфекционное заболевание. Его возбудителем является чумной микроб (*Yersenia pestis*). Постоянный резервуар инфекции в природе представлен определенными видами грызунов. Внутри популяции этих животных инфекция передается блохами. Чума в отличие от многих других зоонозов при заражении людей становится антропонозной инфекцией и передается от человека к человеку.

Первое описание эпидемии чумы относится к 1320 г. до нашей эры; чума была среди филистимлян (Sticker, 1908. Цит. по Н. И. Николаеву, 1968). Первая пандемия, которая получила особенно большое распространение в Римской империи в царствование Юстиниана и поэтому называется «юстиниановой чумой», охватила почти все известные в Европе страны. В Европу чума неоднократно завозилась с других континентов, где она и поныне эндемична. Однако ряд авторов (Sticker, 1908; В. Е. Заболуев, 1913; Н. Н. Клодницкий, 1938; И. Г. Иофф, 1957; В. И. Федоров, 1960; Н. П. Миронов, 1960; Б. К. Фенюк, 1968) высказывают предположение о наличии в прошлом обширного энзоотического очага чумы в Европе. К середине XIX века сельскохозяйственное освоение земель в Европе привело к уничтожению сурков, предполагаемых источников чумной инфекции, и как следствие — к ликвидации чумной энзоотии.

Во время первой пандемии, по далеко не полным данным, за 50 лет погибло около 100 млн. человек (Г. Гезер, 1866). Вторая пандемия чумы началась в XIV веке. В Европе в этот период осваивались земли на Балканах, на Венгерской низменности и на других территориях. Шли кровопролитные войны. Развитие судоходства в XVIII веке привело к тому, что чумные крысы, в основном из портов Индии, распространились по многим портам, вызвав там эпизоотии среди местных крыс и эпидемии среди людей. С 1894 по 1905 г. в 87 портовых городах регистрировалась чума. Так возникла третья пандемия чумы. В период третьей пандемии чума дважды широко распространялась также по железнодорожным коммуникациям. Так было, в частности, во время вспышки легочной чумы в Манчжурии в 1910 г. и в 1920—1921 гг. До XX века заболевания чумой на территории нашей страны не ставили в зависимость от природных очагов чумы, а в основном связывали с заносом заболеваний из-за рубежа. В то же время в результате тщательных эпидемиологических обследований не было установлено такой связи. С позиций современных знаний об энзоотичности чумы на территории СССР естественно предположить, что большинство заболеваний связано с природными очагами чумы нашей страны, за исключением заболеваний на северо-западе России (Новгород, Псков, Смоленск), куда заболевания могли быть занесены как с природных очагов, расположенных на Украине, так и из зарубежных очагов Европы. В IV—XI веках упоминания о заболевании чумой дошли только

из районов, где имелись природные очаги чумы (Армения, Азербайджан, Туркмения, Украина). В XII веке впервые были зарегистрированы заболевания вне природных очагов чумы (Новгород, Суздаль). Только в XVI веке впервые появились упоминания об эпидемии чумы на полуострове Мангышлак, непосредственно на территории природного очага чумы. Начиная с XIV века заболевания чумой начали регистрироваться в Москве и в других городах центральной и северо-западной России. В Москву инфекция заносилась, вероятнее всего, с трех сторон: со стороны очагов чумы в северо-западном Прикаспии, со стороны Пскова, куда заносилась чума из зарубежных европейских очагов (Псков в ряде случаев задерживал эпидемии, создавая карантин), со стороны Украины, где были очаги чумы. Анализ исторических материалов позволяет сделать вывод о большой скученности в городах, отсутствии необходимых элементов коммунального благоустройства и как следствие этого — об антисанитарном состоянии городов. Развитию эпидемий чумы, помимо скученности, способствовало наличие в жилищах блох и грызунов.

Основной механизм распространения чумы от человека к человеку был воздушно-капельный и трансмиссивный. Чума из города в город двигалась по путям сообщения того времени — гужевым и водным. Быстрой ликвидации эпидемии препятствовало отсутствие средств дезинсекции.

В результате сельскохозяйственного освоения земель были ликвидированы очаги чумы в Центральной Европе и на Украине. Это привело к тому, что к концу XVIII века прекратились в основном эпидемии на Украине, Северо-Западе России. Последняя эпидемия чумы в Пскове была в 1710 г., а в Москве — в 1775 г.

В XIX веке эпидемии в основном регистрировались вблизи природных очагов Закавказья и Северо-Западного Прикаспия, где были крупные населенные пункты. Кроме того, чума 5 раз заносилась судами в Одессу. Тяжелые эпидемии чумы были в 1812, 1829, 1837 гг.

В начале XX века (до 1917 г.) заболевания чумой в основном регистрировались в природных очагах чумы Волго-Уральского междуречья, Северо-Западного Прикаспия и Забайкалья. Почти прекратились заболевания на Кавказе; 4 раза чума заносилась в Одессу, а, кроме того, 2 раза в Батуми. С 1901 по 1909 г. чума в Одесском порту была выявлена на 15 судах. На фоне разлитых эпизоотий среди крыс произошли эпидемические вспышки: в 1902 г. (50 больных), в 1910 г. (141 больной) и в 1911 г. (12 больных) (И. С. Малолетков, 1963).

За годы Советской власти вынос инфекции за пределы природных очагов чумы отмечался только в близлежащие населенные пункты. В апреле 1921 г. возникла эпидемия чумы во Владивостоке, но она скорее всего была занесена из Маньчжурского очага, а не из забайкальского (Н. И. Николаев, 1948). П. В. Захаров (1922) отмечал, что впервые в пределах Приморской области чума была зарегистрирована 15/III 1921 г. на станции Пограничной, где от легочной формы умер солдат. Всего во Владивостоке было учтено 540 случаев. После возникновения чумы в Гонконге в 1894 г. число случаев этой болезни в мире резко увеличилось до 1904 г.; высокий уровень оставался до 1935 г., и только после этого началось снижение заболеваемости. После 1935 г. основная масса заболеваний сосредоточивается в Индии, на Мадагаскаре и в некоторых других эндемических очагах.

Вопрос о возможности возникновения четвертой пандемии довольно сложен. В настоящее время трудно ожидать больших заносных эпидемий, так как современные способы организации противоэпидемических мероприятий позволяют быстро ликвидировать возникающие вспышки. Благодаря развитию химии появились эффективные средства борьбы с грызунами и блохами, что позволяет предупредить распространение чумы среди людей в эндемических очагах. В СССР проводится большая работа по

к природным
очагам чумы в СССР
представлены
абсолютного числа

распространение чумы
(в единицах)

Год	Азия
1922	116 011
1923	304 166
1924	413 091
1925	109 595
1926	104 683
1927	66 357
1928	299 854
1929	108 759
1930	42 619
1931	57 348
1932	73 954
1933	110 186
1934	124 938
1935	41 398
1936	35 359
1937	37 198
1938	26 070
1939	39 321
1940	14 969
1941	5 445
1942	1 379
1943	10 088
1944	14 883
1945	5 549
1946	53 999
1947	95 593
1948	38 339
1949	39 209
1950	22 101
1951	21 155
1952	7 103
1953	2 336
1954	1 277
1955	790
1956	685
1957	296
1958	128
1959	73
1960	163
1961	445
1962	775
1963	380
1964	408
1965	427
1966	2 902
1967	5 697
1968	970
1969	1 225
1970	3 435

Возбудитель чумы
(st.) в своей типичной
палочке длиной 1—2

оздоровлению природных очагов чумы. Успешный опыт оздоровления степного очага чумы в Северо-Западном Прикаспии впервые доказал реальность идеи искусственной ликвидации эндемических очагов.

Из представленных в табл. 25 данных видно, что имеет место уменьшение абсолютного числа случаев заболеваний чумой.

Таблица 25

Мировое распространение чумы в 1922—1970 гг. (по данным Всемирной организации здравоохранения)

Год	Азия	Африка	Америка	Европа	Всего
1922	116 011	3 983	918	198	121 110
1923	304 166	3 327	1 089	392	308 974
1924	413 091	6 561	678	133	420 463
1925	109 595	5 222	281	241	115 339
1926	104 683	3 951	630	21	109 285
1927	66 357	7 438	378	144	74 317
1928	299 854	7 639	558	58	238 109
1929	108 759	12 702	417	57	121 935
1930	42 619	8 690	435	66	51 810
1931	57 348	9 066	301	171	66 886
1932	73 954	4 995	231	98	79 278
1933	110 186	5 403	267	54	115 910
1934	124 938	6 024	95	31	131 088
1935	41 398	6 702	567	25	48 701
1936	35 359	3 665	616	64	39 704
1937	37 198	2 010	366	22	39 596
1938	26 070	984	485	10	27 579
1939	39 321	1 186	299	—	40 806
1940	14 969	2 494	394	4	17 861
1941	5 445	3 904	396	8	9 753
1942	1 379	1 768	161	1	3 309
1943	10 088	1 305	100	56	11 549
1944	14 883	2 506	262	29	17 680
1945	5 549	1 647	379	167	7 742
1946	53 999	647	540	23	55 200
1947	95 593	411	325	2	95 331
1948	38 339	646	521	8	39 514
1949	39 209	284	235	2	39 730
1950	22 101	214	157	—	22 472
1951	21 155	678	104	—	21 937
1952	7 103	891	195	1	8 190
1953	2 336	407	266	—	3 007
1954	1 277	106	175	—	1 558
1955	790	92	145	—	1 027
1956	685	79	112	—	876
1957	296	120	158	—	569
1958	128	48	95	—	271
1959	73	41	93	—	207
1960	163	69	258	—	490
1961	445	24	342	—	811
1962	775	117	527	1	1 420
1963	380	51	431	—	862
1964	408	540	644	—	1 592
1965	427	49	850	—	1 326
1966	2 902	18	841	—	3 761
1967	5 697	16	223	—	5 936
1968	970	120	392	—	1 482
1969	1 225	95	420	—	1 740
1970	3 435	243	29	1	3 708

Возбудитель чумы (*Pasteurella pestis*, *Bacterium pestis*, *Yersenia pestis*) в своей типичной форме имеет вид овоидной биполярно окрашенной палочки длиной 1—2 мк, шириной 0,3—0,7 мк. Чумной микроб лишен

жгутиков, но обладает капсулой, которая выявляется окрашиванием по Бури — Гинзу мазков из культуры, выращенной при температуре 37°, хорошо воспринимает основные анилиновые краски и отрицательно окрашивается по Граму. При выращивании на жидких питательных средах возбудитель чумы образует поверхностную пленку и придонный осадок, оставляя среду прозрачной. На твердых питательных средах первоначальный рост чумного микроба имеет вид прозрачных мелких «кружевных платочков», в центре которых в последующем появляется уплотнение, постепенно разрастающееся и образующее выпуклый зернистый центр колонии. Периферическая часть колонии формируется за счет разрастания краевых частей «кружевных платочков» и образует вокруг центра нежную плоскую «кружевную каемку». Однако в отдельных случаях эта зона отсутствует. Чумной микроб обладает слабо выраженной биохимической активностью, ферментирует маннит, глюкозу, мальтозу с образованием кислоты без газа. Различают две разновидности чумного микроба — глицеринонегативную, или океаническую, и глицеринопозитивную, или континентальную. Штаммы, циркулирующие на территории наших природных очагов чумы, относятся к глицеринопозитивным. Изредка среди них встречаются культуры, не ферментирующие глицерин и обладающие, как правило, пониженной вирулентностью. Раньше считали, что ферментация рамнозы чумным микробом наблюдается очень редко. Это дало основание рассматривать данный признак как дифференциальный для сходных между собой по биологическим свойствам возбудителей чумы и псевдотуберкулеза. Однако в настоящее время известны и уреазоположительные штаммы чумного микроба, встречающиеся в Советском Союзе в районах высокогорья Малого Кавказа и Горного Алтая. Считали также, что чумной микроб в отличие от псевдотуберкулезного микроба не обладает уреазной активностью. Однако более поздними исследованиями Mollaret (1964) установлено наличие штаммов чумного микроба, ферментирующих мочевины. У чумного микроба слабо выражены антигенные свойства. Исследованиями Schutze (1932) было доказано наличие у возбудителей чумы капсульного (оболочечного) и соматического антигенов. Советские ученые (Н. Н. Жуков-Вережников, Т. Липанова, 1933; А. И. Желтенков, 1940), подтвердив эти данные, обнаружили еще поверхностно-соматический антиген, расположенный непосредственно под капсульным (Н. Н. Жуков-Вережников, 1939). В настоящее время капсульный антиген отождествляется с фракцией I Бейкера и др. (Baker, 1917), которая имеет большое значение в формировании вирулентности.

Чумной микроб неустойчив вне организма теплокровных животных и эктопаразитов и чувствителен к воздействию физических, химических и биологических факторов. Нагревание в течение часа убивает его при 56°, при 80° — в течение 5 минут, при 100° — за минуту. Низкую температуру возбудитель чумы переносит значительно лучше. Отдельные особи выдерживают трехкратное замораживание и оттаивание. Чумной микроб чувствителен к высушиванию, воздействию солнечных лучей и не гибнет при наличии гнилостной микрофлоры. Длительность сохранения микробов в трупном материале находится в прямой зависимости от степени разложения трупа. При благоприятных температурных условиях, влажности и отсутствии микробов-конкурентов чумной микроб остается жизнеспособным в воде в течение месяца, молоке до 3 месяцев, в земле до 2 месяцев. В высохшей мокроте чумного микроба выживают в течение недели, во влажной — больше месяца (при низких температурах). Возбудитель чумы чувствителен ко всем широко применяемым дезинфицирующим средствам (3—5% лизол, 2—3% хлорамин, 3—5% карболовая кислота, 10% известковое молоко и т. д.).

Лабораторное исследование на чуму является решающим диагностическим мероприятием как при диагностике заболевания человека, так и в процессе эпизоотологического обследования территории в природных

очагах чумы. Быстротой и достоверностью бактериологической диагностики в этих случаях определяются сроки, характер и объем противоэпидемических мероприятий в очаге. Лабораторное исследование на чуму проводят с целью диагностики заболевания чумой людей и животных, эпизоотологического обследования территории, определения зараженности различных объектов внешней среды. Взятие материала от больных и трупов, сбор полевого материала, доставку его в лабораторию, а также процесс лабораторного исследования осуществляют при строгом соблюдении режима, предусмотренного специальной инструкцией, утвержденной Министерством здравоохранения СССР (1967). Следует подчеркнуть, что материал необходимо брать до назначения лечения антибиотиками, применение которых существенно затрудняет, а в последующем исключает возможность выделения возбудителя. При патологоанатомическом исследовании трупа для бактериологического анализа берут кусочки печени, селезенки, легких, кровь и лимфатические узлы в отдельные склянки. При эксгумациях, когда можно ожидать вытеснения возбудителей чумы гнилостной микрофлорой, следует брать часть трубчатой кости для исследования костного мозга, где чумной микроб даже в летнее время сохраняется в течение нескольких недель.

Бактериологическое исследование грызунов и эктопаразитов, как уже отмечалось, является основным звеном в комплексе работ по эпизоотическому обследованию территории. Полный анализ результатов лабораторных исследований в этих случаях дает возможность определить наличие эпизоотии среди грызунов, границы и направление ее распространения, интенсивность и характер эпизоотического процесса в популяции грызунов. Все эти данные характеризуют степень эпидемической опасности территории и определяют объем профилактических мероприятий. В ходе бактериологического анализа устанавливают предварительный и окончательный диагноз. Первый ставят на основании данных бактериоскопии материала, а также по результатам ускоренных методов. Окончательный диагноз включает следующие основные этапы исследования: бактериоскопию мазков, выделение возбудителя, идентификацию возбудителя, определение чувствительности возбудителя к антибиотикам.

При исследовании материала от больных чумой в мазках, окрашенных по Граму, обнаруживают грамнегативные мелкие овоидные палочки с биполярной окраской. Характерная для чумного микроба биполярная окраска лучше выявляется при применении метиленового синего. Выделение возбудителя чумы осуществляют путем посева материала на искусственные питательные среды и заражением чувствительных к чумному микробу лабораторных животных. В качестве основных питательных сред применяют мясо-пептонный агар и бульон (рН 7,2—7,3) с добавлением стимулятора роста (гемолизированная кровь — 1% или сульфит натрия). Культивирование посевов производят в течение 5 суток при температуре 28°. Наблюдение за ними начинают вести через 10—18 часов, когда можно обнаружить начальный рост чумного микроба. Обычно чумной микроб выделяется в R-форме; его колонии на агаре имеют характерную морфологию. Параллельно с посевами на искусственные питательные среды суспензией исследуемого материала обязательно заражают биопробных животных — белых мышей и морских свинок. Последние обладают высокой восприимчивостью и инфекционной чувствительностью к возбудителю чумы и обычно погибают от чумного сепсиса на 3—6-е сутки с бактериальным обсеменением всех органов, посев которых на питательные среды позволяет выделить чистую культуру возбудителя чумы.

Выделение возбудителя существенно затрудняется при лечении больного антибиотиками, в случае появления в культуре специфического бактериофага и при загрязнении материала посторонней, в частности гнилостной, микрофлорой и, наконец, когда в исследуемом материале содержится небольшое количество микробных клеток возбудителя. В первом

случае рекомендуется многократно исследовать пробы от больного с использованием массивных посевов на питательные среды и заражения животных большими дозами. Для преодоления действия бактериофага необходимо применять антифаговую сыворотку, каплю которой наносят на чашку с агаром за 15 минут до посева. Антифаговую сыворотку добавляют также в суспензию, приготовленную для заражения биопробных животных. Для подавления гнилостной микрофлоры в агар добавляют генцианвиолет в конечном разведении 1 : 100 000 — 1 200 000. При наличии в исследуемом материале скудного количества микробов применяют питательные среды со стимуляторами роста. Для биологической пробы рекомендуется использовать в этих случаях лабораторных животных с искусственно сниженной резистентностью предварительным введением коргизона или яичного желтка.

Идентификацию возбудителя чумы осуществляют в результате изучения биологических свойств с учетом следующих основных признаков: морфологии микробной клетки в окрашенных препаратах, характера роста на питательных средах, биохимической активности, чувствительности к специфическим бактериофагам, патогенности для белых мышей и морских свинок. Чумной микроб имеет много общих признаков с возбудителем псевдотуберкулеза грызунов (*Pasteurella pseudotuberculosis*), дифференциация с которым обязательна во всех случаях идентификации культуры. Из ускоренных методов диагностики чумы в настоящее время с наибольшим успехом применяют люминесцентно-серологический и серологический (РПГА, РНА). Используют также метод ускоренной диагностики, связанный со свойством чумного бактериофага размножаться в присутствии микроба чумы (И. В. Домарадский с сотрудниками), и метод, основанный на быстром росте клеток возбудителя на обогащенной и селективной среде (Е. И. Коробкова). В ряде случаев (при исследовании загнивших трупов, материала после начатого лечения и т. д.) диагноз может быть поставлен только при использовании серологических методов анализа.

Патогенез чумы тесно связан со способностью чумного микроба быстро размножаться после проникновения в организм, накапливаться в барьерных системах и вызывать сепсис, ведущий к летальному исходу. Характер инфекционного процесса зависит от места проникновения микроба в организм человека. К патогенетическим факторам чумного микроба относятся токсин, гемолизин, фибринолизин, инвазивность, способность свертывать плазму. Основным из них следует считать токсин. Явления интоксикации в разной степени выражены при всех формах клинического проявления чумы.

Н. Н. Жуков-Вережников (1945) разделяет патологический процесс при чуме на три стадии: стадия лимфогенного переноса от входных ворот до регионарного лимфатического барьера; стадия бактериемии — распространение микробов от лимфатических узлов до печени и селезенки, т. е. основного кровеносного барьера и, наконец, стадия септицемии — распространение микробов из кровеносных барьерных очагов практически по всему организму. Первичный воспалительный процесс развивается в области регионарных лимфатических узлов, обуславливая развитие бубона — основного признака бубонной чумы. Однако реакция лимфатического барьера на этом этапе проявляется лишь в фиксации микробов, продвигающихся из входных ворот, но она не приводит к уничтожению возбудителя, и чумные микробы с большой скоростью размножаются в этих вторичных очагах, где накапливается массивная доза возбудителя, и при наличии соответствующих условий наступает вторая стадия инфекционного процесса — бактериемия.

Эта фаза заболевания бывает непродолжительной, так как микробы быстро фиксируются клетками печени и селезенки. В результате гематогенного распространения инфекции в местах лимфоидных образований

т возникнуть вторично
след т почти то же са
рмений не успеет разв
м случае фиксирующ
защитные функции
своем развитии прохо
для организма в некот
де силы.

Иначе дело обстоит
гальностью выпадает пе
геного переноса) и ми
тани. Этим объясняют
ви при первичной легоч
заболевания наступает
ход. Следует помнить,
кожная и кожно-бубон
ля, включая чумной м
ческое значение, следу
торая чаще всего возни
блохой и отличается не
быстрым появлением в
хождения. Патологичес
но изучена (В. Н. Лоба

Для патологоанато
где на фоне общей карт
ные и вторичные очаги
вичной легочной чумы
ной пневмонии, главны
Г. П. Руднев (1940)

ческих форм чумы:

А. Преимущественно
относительно скудной

ная; 3) кожно-бубонная

Б. Внутренне-диссе

1) первично септическая

В. Внешне-диссеми

ной внешней диссемина

ная; 3) кишечная.

Эта классификация

особенно потому, что п

клиники, но и эпидемии

Бубонная чума нач

ся от 2 до 6 дней. Инк

может затягиваться от

продромального перис

сальным ознобом, гол

Лицо у больного бы

но обложен тонким

симптомы в виде

Рано появляются

Пульс постоянно

ных случаях бубо

жет лимфатическ

обширным периад

Первично легоч

ском отношении пр

болезней. Заболева

сильной головной б

могут возникать вторичные бубоны. В органах кровеносного барьера происходит почти то же самое, что и в лимфатических узлах, если до этого времени не успеет развиться активный иммунитет организма. В последнем случае фиксирующее барьерное приспособление приобретает активные защитные функции. Таким образом, при бубонной чуме инфекция в своем развитии проходит несколько этапов, что оставляет возможность для организма в некотором проценте случаев мобилизовать свои защитные силы.

Иначе дело обстоит при первичной легочной чуме. В этом случае полностью выпадает первый из упомянутых выше этапов (этап лимфогенного переноса) и микробы размножаются непосредственно в легочной ткани. Этим объясняются случаи раннего обнаружения микробов в крови при первичной легочной чуме. На протяжении 24—36 часов от начала заболевания наступает третий этап и еще через 12 часов — летальный исход. Следует помнить, что в отдельных случаях имеют место первичная кожная и кожно-бубонная форма чумы, а также разнообразные осложнения, включая чумной менингит. К числу вариаций, имеющих патогенетическое значение, следует отнести бубонно-септическую форму чумы, которая чаще всего возникает при переносе чумной инфекции человеческой блохой и отличается небольшим размером первичных бубонов, а также быстрым появлением вторичных бубонов, вероятно, гематогенного происхождения. Патологическая анатомия чумы в настоящее время достаточно изучена (В. Н. Лобанов, 1960).

Для патологоанатомического диагноза важно исследование органов, где на фоне общей картины септических поражений развиваются первичные и вторичные очаги инфекции. При вскрытии трупов погибших от первичной легочной чумы прежде всего обнаруживают признаки своеобразной пневмонии, главным образом сливного или очагового типа.

Г. П. Руднев (1940) предложил следующую классификацию клинических форм чумы:

А. Преимущественно локальные формы (обычно периферические с относительно скудной внешней диссеминацией): 1) кожная; 2) бубонная; 3) кожно-бубонная.

Б. Внутренне-диссеминированные, или генерализованные, формы: 1) первично септическая; 2) вторично септическая.

В. Внешне-диссеминирующие формы (центральные, чаще с обильной внешней диссеминацией): 1) первично легочная; 2) вторично легочная; 3) кишечная.

Эта классификация получила всеобщее признание и распространение особенно потому, что при ее составлении учитывались не только интересы клиники, но и эпидемиологии.

Бубонная чума начинается после инкубационного периода, длящегося от 2 до 6 дней. Инкубационный период у вакцинированных, вероятно, может затягиваться от 7 до 8 суток. Вряд ли можно заметить признаки продромального периода, поскольку заболевание начинается внезапно сильным ознобом, головной болью, ощущением значительной слабости. Лицо у больного быстро краснеет, появляется конъюнктивит; язык обычно обложен тонким белым налетом. Вскоре развиваются неврологические симптомы в виде беспокойства, иногда бреда и стремления к бегству. Рано появляются симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы. Пульс постоянно становится дикротичным и затем нитевидным. В типичных случаях бубонной чумы формируется характерный уплотненный пакет лимфатических желез с красноватой или синюшной кожей над ним и обширным периаденитом.

Первично легочная чума в клиническом, а также в эпидемиологическом отношении представляет собой наиболее опасную из известных ныне болезней. Заболевание начинается быстрым повышением температуры, сильной головной болью, иногда сопровождающимися рвотой, резким

учащением пульса. Быстро нарастают сильная одышка, неврологические симптомы, бред, наконец, падает сердечная деятельность и возникает кома. Заболевание без лечения всегда оканчивалось смертью. Из локальных симптомов обращает на себя внимание кашель с кровянистой жидкой мокротой в объемах, иногда измеряемых литрами. Следует иметь в виду, что при назначении антибиотиков, даже в небольших количествах, клиническая картина первично легочной чумы резко изменяется. Особенно это касается уменьшения количества извергаемой мокроты и изменения ее внешнего вида (отсутствие крови), неврологических симптомов и т. д. Смерть при таком случайном лечении антибиотиками также наступает, но в более поздние сроки.

Лечение чумы долгое время было несовершенным и практически все больные первично легочной чумой, а также больные бубонной чумой погибали. Начиная с 1945 г. стали систематически применяться бактериологические этиотропные препараты, среди которых на первом этапе развития химиотерапии чумы особенно эффективным было сочетание сульфидина с метиленовым синим (Н. Н. Жуков-Вережников, Н. Н. Ивановский, Т. Д. Фадеева, Л. А. Урода, 1949). С помощью этого метода впервые было достигнуто групповое излечение больных первично легочной чумой, причем выздоровели 4 человека из 7 лечившихся. В 1947 г. Н. И. Николаевым впервые был применен стрептомицин; было излечено 3 больных. В 1948 г. Н. Н. Жуков-Вережников, Е. Н. Бартошевич, П. Л. Рашба, Н. И. Иванова, А. Л. Карташова, В. И. Шунаев, Т. И. Краснощекова, Г. А. Померанцева с участием Б. Н. Пастухова излечили 11 больных первично легочной чумой, в том числе 3 советских медиков, участников противочумной экспедиции на Востоке. В этом случае применялся стрептомицин в различных сочетаниях с сульфидином и метиленовым синим.

В настоящее время для лечения первично легочной чумы широко используются антибиотики, особенно стрептомицин. Назначение стрептомицина по 500 000 ЕД на дозу 4—6 раз в сутки позволяют практически при любой форме заболевания, за исключением самых конечных стадий, достигать излечения. Однако в связи с угрозой проявления стрептомициноустойчивой формы чумного микроба в ряде стран проводится большая работа по характеристике антибиотиков, которые могли бы в подобном случае заменить стрептомицин. Многочисленные экспериментальные работы показали, что в качестве таких заменителей должны клинически испытываться окситетрациклин и мономицин. Порядок лечения больных чумой и экстренной профилактики лиц, соприкасающихся с больными, изложен в соответствующей инструкции, утвержденной Министерством здравоохранения СССР (1966).

Как уже отмечалось, резервуарами чумной инфекции являются поселения грызунов в полевых условиях или в городах. Очаги чумы на грызунах бывают двух типов. К первому относятся природные очаги на диких грызунах, образовавшиеся миллионы лет назад. Это так называемые первичные очаги чумы. Ко второму типу принадлежат очаги чумы на крысах, которые образовались с возникновением человеческого общества. Это вторичные очаги чумы. В. Н. Федоров и Ю. М. Ралль (1960) предложили первичные очаги подразделить по характеру регистрируемых эпизоотий на стойко активные очаги с острыми систематически возникающими эпизоотиями и слабоактивные очаги с редким возникновением эпизоотий. Среди заносных очагов они также выделяют два типа. Это прежде всего более устойчивые, преимущественно во влажнотропической зоне, где носителями являются крысы. Расположены они в Индии, Центральной Африке и ряде стран Южной Америки. Вторым типом являются эфемерные очаги, возникающие в результате заноса возбудителя в популяции крыс портовой и городской зон умеренных субтропических и тропических широт. В Советском Союзе благодаря многочисленным интен-

сивным исследованиям определены границы природных очагов чумы. А. К. Акшев, Н. И. Николаев, Б. К. Фенюк (1965, 1968), обобщив материалы, накопленные в противочумных учреждениях СССР, выделяют 11 относительно автономных природных очагов (табл. 26).

Заболевания чумой имеют сезонность, зависящую от особенностей эпизоотического процесса, условий контакта людей с носителями и переносчиками инфекции. Для среднеазиатского очага обычным является подъем заболеваемости в весенне-осенний период, за исключением полуострова Мангышлак, где заболевания чаще всего возникают летом. Эпидемии чумы, связанные с заражением от верблюдов, в основном отмечаются в июле — августе. Заболевания, обусловленные заражением от сурков, тарбаганов, регистрируются осенью, от лисиц, зайцев — в осенне-зимние месяцы. Эпидемии легочной чумы и эпидемии, при которых заражение произошло от мышевидных грызунов в населенных пунктах, развиваются в основном в осенне-зимний период.

За рубежом природные очаги имеются в Центральной Азии — на территориях МНР и КНР. В Южной Азии эти очаги тянутся от берегов Красного моря через страны Малой и Средней Азии, Индию к Юго-Восточному Китаю. В очаг входят территории Шри Ланка, Индонезии, Филиппин. Африканский материк с его огромными пустынями имеет все условия для энзоотичности чумы. Ю. М. Ралль в своей известной монографии по эпизоотологии чумы (1965) приводит описание 219 носителей чумы в природе. При эпизоотологическом анализе в очагах необходимо различать основных и второстепенных носителей.

На развитие эпизоотического процесса влияют прежде всего фенологические и экологические особенности грызунов. Например, сезонность появления эпизоотии чумы в некоторых степных и горных очагах определяется залеганием в спячку таких распространенных грызунов, как суслики и сурки. В период спячки эти грызуны могут сохранять инфекцию или в латентном состоянии, или в связи с переживанием зараженных гнездовых блох. В период пробуждения и последующего появления молодняка, не обладающего иммунитетом, создаются условия для возникновения эпизоотии. Однако в таких местностях могут быть и осенние заболевания среди людей уже после залегания основных носителей в спячку в связи с переходом инфекции на размножающихся в осеннем периоде мышевидных грызунов. Такие эпизоотии особенно опасны в годы «мышинных напастей». Совершенно иная динамика развития эпизоотии имеет место, когда основными носителями являются не зимоспящие грызуны.

Развитие эпизоотий во многом зависит от интенсивности размножения грызунов на протяжении года. Так, большие песчанки в зоне Каракумов дают два, а иногда и три помета в год. Ночная и дневная активность, миграция, характер поровой деятельности, посещение чужих нор — все эти многообразные факторы существенно осложняют оценку эпизоотической роли грызунов. Но самым главным фактором остается степень восприимчивости и патогенез заболеваний у этих животных. Поддержание инфекционности эндемических очагов связано с противоречивым сочетанием восприимчивости и иммунитета. С одной стороны, нужна известная степень восприимчивости для появления бактериемии, без которой невозможна передача возбудителя через блох, а с другой — определенная степень иммунитета, обеспечивающая длительное течение инфекции или выживание части популяции, без чего, вследствие умирания, эпизоотия прекращается. В развитии эпизоотии и в поддержании энзоотичности как непременный фактор участвуют блохи. Ogata (1897) и Simond (1898) доказали, что чуму от больной крысы к здоровой передают блохи. Блохи, помимо передачи инфекции, могут длительно сохранять возбудителя чумы в природе. Л. А. Голов и И. Г. Нофф еще в 1928 г. экспериментально продемонстрировали, что возбудитель чумы в орга-

Эпидемиологическая характеристика природных очагов чумы в СССР

Наименование очага	Первые упоминания об эпидемиях чумы	Впервые выявлена эпизоотия	Основной носитель
Среднеазиатский, равнинный очаг	Конец XIX века	1924 г.	Большая песчанка
Среднеазиатский высокогорный очаг	XIV век	1914 г.	Серый и красный сурок
Тяньшанская часть, Памиро-Алтайская часть Очаг Северо-Западного Прикаспия	Конец XIX века	1913 г.	Малый суслик
Волго-Уральский природный очаг	1727 г.	1912 г.	Малый суслик в степной части, полуденная песчанка в южной части
Зауральский полупустынный очаг	1904 г.	1913 г.	Малый суслик
Закавказский очаг	901 г.	1914 г.	Краснохвостая песчанка
Южный Куринский, Северный Куринский участки	363 г.	1958 г.	Обыкновенная полевка,
Горные районы Малого Кавказа		1967 г.	песчанка Виноградова
Равнинная часть Нахичеванской АССР			
Забайкальский очаг	1863 г.	1911 г.	Тарбаганы, даурский суслик
Тувинский очаг	Не было	1964 г.	Длиннохвостый суслик
Горно-Алтайский очаг	Не было	1961 г.	Алтайский сурок

низме блохи может быть жизнеспособным больше года (396 дней). Этот факт подтвердился наблюдениями, осуществленными непосредственно в природе. Большое значение в передаче инфекции блохами имеет феномен «блока», который заключается в том, что при интенсивном размножении просвет преджелудка блохи закупоривается бактериальными массами. Кроме того, размножившиеся микробы заполняют просвет желудка и преджелудка. «Блокированная» блоха испытывает потребность сосать кровь, но всасываемая кровь наталкивается на «блок» из чумных микробов и часть их возвращается в организм укушенного грызуна.

В период активной эпизоотии инфекция может передаваться не только путем «отрыгивания» микробных масс в результате образования «блока» в преджелудке, но и укусами, когда ротовой аппарат блохи загрязнен чумными микробами. Эти данные относились в основном к блохам грызунов. Работами А. А. Флегонтовой и Л. С. Малофеевой (1957) до-

Источники заболеваний для людей	Факторы, повышающие эпидемическую опасность	Факторы, снижающие эпидемическую опасность
Дикие и синантропные грызуны, лисицы, зайцы, кошки, барсуки, верблюды, человек, больной чумой	Наличие крупных городов на территории очага; рост населения в очаге, строительство железных и шоссейных дорог, развитие авиации и средств сообщения, большое количество верблюдов, охота на лисиц, зайцев	Отсутствие охоты на большую песчанку, дезинсекция в жилищах, отсутствие блох, сельскохозяйственное освоение
Серый и красный сурки, зайцы, лисицы, человек, больной чумой	Охота на сурка — ценного промыслового зверька, а также на зайцев и лисиц	Поселения сурков в горах с невысокой плотностью населения
Малый суслик, мышевидные грызуны, верблюды, человек, больной чумой	Близость крупных городов, вовлечение в эпизоотии мышевидных грызунов	Массовое истребление малого суслика, приведшее к подавлению эпизоотии на длительный период
Дикие грызуны, мышевидные грызуны, лисы, зайцы, верблюды, человек, больной чумой	Вовлечение в эпизоотии мышевидных грызунов, большое количество верблюдов	Уничтожение блох в жилищах
Дикие, мышевидные грызуны, зайцы, лисицы, человек, больной чумой	Вовлечение в эпизоотии мышевидных грызунов, охота на лисиц, зайцев	То же
Дикие, мышевидные грызуны, лисицы, зайцы, человек, больной чумой	Близость больших городов, вовлечение в эпизоотии мышевидных грызунов (особенно в Армении), занос в жилища инфицированных блох кошками	Редкая миграция блох на поверхности, редкое размножение мышевидных грызунов на Южно-Куринском и Северо-Куринском участках
Тарбаганы, человек, больной чумой	Охота на тарбаганов	Незначительная численность тарбаганов и отсутствие охоты на даурского суслика, редкая миграция на поверхность, редкое нападение на блох человека
Длиннохвостый суслик, человек, больной чумой		
Алтайский сурок, человек, больной чумой	Охота на алтайского сурка	Редкое нападение на человека, уход населения из очага на высокогорные пастбища

казано, что *Pulex irritans* является активным переносчиком чумы и это имеет большое значение при передаче инфекции от человека к человеку. В результате эпизоотологических обследований природных очагов на территории СССР чумные микробы были найдены в блохах 50 разных видов и подвидов. Всего же во всех природных очагах чумной микроб обнаружен больше чем у 130 видов и подвидов блох. Значение отдельных видов блох в эпидемиологии и эпизоотологии неодинаково и зависит от ее годичного цикла, приуроченности к сезонной активности грызунов, длительности их жизни, численности, подвижности и ряда других факторов.

Очень важным теоретическим и практическим вопросом является механизм сохранения чумы в природном очаге в межэпизоотический период в целом. Доказано, что в межсезонный период возбудитель чумы сохраняется как в организме грызунов, так и в организме блох. Поэтому если

Эпидемиологическая характеристика природных очагов чумы в СССР

Наименование очага	Первые упоминания об эпидемиях чумы	Впервые выявлена эпизоотия	Основной носитель
Среднеазиатский, равнинный очаг	Конец XIX века	1924 г.	Большая песчанка
Среднеазиатский высокогорный очаг	XIV век	1914 г.	Серый и красный сурок
Тяньшаньская часть, Памиро-Алтайская часть	Конец XIX века	1913 г.	Малый суслик
Очаг Северо-Западного Прикаспия			
Волго-Уральский природный очаг	1727 г.	1912 г.	Малый суслик в степной части, полуденная песчанка в южной части
Зауральский полупустынный очаг	1904 г.	1913 г.	Малый суслик
Закавказский очаг	901 г.		
Южный Куринский, Северный Куринский участки	363 г.	1914 г.	Краснохвостая песчанка
Горные районы Малого Кавказа		1958 г.	Обыкновенная полевка,
Равнинная часть Нахичеванской АССР		1967 г.	песчанка Виноградова
Забайкальский очаг	1863 г.	1911 г.	Тарбаганы, даурский суслик
Тувинский очаг	Не было	1964 г.	Длиннохвостый суслик
Горно-Алтайский очаг	Не было	1961 г.	Алтайский сурок

низме блохи может быть жизнеспособным больше года (396 дней). Этот факт подтвердился наблюдениями, осуществленными непосредственно в природе. Большое значение в передаче инфекции блохами имеет феномен «блока», который заключается в том, что при интенсивном размножении просвет преджелудка блохи закупоривается бактериальными массами. Кроме того, размножившиеся микробы заполняют просвет желудка и преджелудка. «Блокированная» блоха испытывает потребность сосать кровь, но всасываемая кровь наталкивается на «блок» из чумных микробов и часть их возвращается в организм укушенного грызуна.

В период активной эпизоотии инфекция может передаваться не только путем «отрыгивания» микробных масс в результате образования «блока» в преджелудке, но и укусами, когда ротовой аппарат блохи загрязнен чумными микробами. Эти данные относились в основном к блохам грызунов. Работами А. А. Флегонтовой и Л. С. Малофеевой (1957) до-

казано, что Р имеет большое значение в результате территории С и подв обнаружен бо видов блох в ее годичного факторов. Очень важ ланизм сохра в целом. Дока няется как в с

Тяньшаньская часть, Памиро-Алтайская часть

Серый и красный сурок, лисица, заяц, человек, больной чумой

Малый суслик, дикие грызуны, человек, больной чумой

Дикие грызуны, дикие мыши, зайцы, верблюды, человек, больной чумой

Дикие, мышезубы, зайцы, человек, больной чумой

Дикие, мышезубы, лисица, человек, больной чумой

Тарбаганы, даурский суслик, человек, больной чумой

Длиннохвостый суслик, человек, больной чумой, Алтайский сурок, человек, больной чумой

Таблица 26

Источники заболеваний для людей	Факторы, повышающие эпидемическую опасность	Факторы, снижающие эпидемическую опасность
Дикие и синантропные грызуны, лисицы, зайцы, кошки, барсуки, верблюды, человек, больной чумой	Наличие крупных городов на территории очага; рост населения в очаге, строительство железных и шоссейных дорог, развитие авиации и средств сообщения, большое количество верблюдов, охота на лисиц, зайцев	Отсутствие охоты на большую песчанку, дезинсекция в жилищах, отсутствие блох, сельскохозяйственное освоение
Серый и красный сурки, зайцы, лисицы, человек, больной чумой	Охота на сурка — ценного промыслового зверька, а также на зайцев и лисиц	Поселения сурков в горах с невысокой плотностью населения
Малый суслик, мышевидные грызуны, верблюды, человек, больной чумой	Близость крупных городов, вовлечение в эпизоотии мышевидных грызунов	Массовое истребление малого суслика, приведшее к подавлению эпизоотии на длительный период
Дикие грызуны, мышевидные грызуны, лисы, зайцы, верблюды, человек, больной чумой	Вовлечение в эпизоотии мышевидных грызунов, большое количество верблюдов	Уничтожение блох в жилищах
Дикие, мышевидные грызуны, зайцы, лисицы, человек, больной чумой	Вовлечение в эпизоотии мышевидных грызунов, охота на лисиц, зайцев	То же
Дикие, мышевидные грызуны, лисицы, зайцы, человек, больной чумой	Близость больших городов, вовлечение в эпизоотии мышевидных грызунов (особенно в Армении), занос в жилища инфицированных блох кошками	Редкая миграция блох на поверхности, редкое размножение мышевидных грызунов на Южно-Курином и Северо-Курином участках
Тарбаганы, человек, больной чумой	Охота на тарбаганов	Незначительная численность тарбаганов и отсутствие охоты на даурского суслика, редкая миграция на поверхность, редкое нападение на блох человека
Длиннохвостый суслик, человек, больной чумой		
Алтайский сурок, человек, больной чумой	Охота на алтайского сурка	Редкое нападение на человека, уход населения из очага на высокогорные пастбища

казано, что *Pulex irritans* является активным переносчиком чумы и это имеет большое значение при передаче инфекции от человека к человеку. В результате эпизоотологических обследований природных очагов на территории СССР чумные микробы были найдены в блохах 50 разных видов и подвидов. Всего же во всех природных очагах чумной микроб обнаружен больше чем у 130 видов и подвидов блох. Значение отдельных видов блох в эпидемиологии и эпизоотологии неодинаково и зависит от ее годового цикла, приуроченности к сезонной активности грызунов, длительности их жизни, численности, подвижности и ряда других факторов.

Очень важным теоретическим и практическим вопросом является механизм сохранения чумы в природном очаге в межэпизоотический период в целом. Доказано, что в межсезонный период возбудитель чумы сохраняется как в организме грызунов, так и в организме блох. Поэтому если

в новом сезоне повышается активность грызунов, их численность и восприимчивость, то за счет перезимовавших блох происходят заражения.

Различные теории объясняют сохранение возбудителя в периоды, когда эпизоотию от эпизоотии отделяет несколько лет. В. И. Федоров (1944, 1960), Ю. М. Ралль (1960, 1965) и Б. К. Фенюк (1944, 1948) придерживались точки зрения «передвижения» границ эпизоотии и включения нового горючего материала на новой территории при прекращении эпизоотии на старой. И. С. Тинкер (1957) и Н. П. Наумов (1955, 1959) утверждали, что после прекращения эпизоотии в определенных местах сохраняются условия, способствующие длительному поддержанию инфекции. Эти места получили различные наименования: «элементарные очаги», «участки очаговости» и др. Н. П. Наумов (1955) определил основные условия, которые должны быть в элементарном очаге, чтобы он длительно сохранял инфекцию. К таким условиям относится связь этих очагов с крупными поселениями больших песчанок. При этом должны быть обеспечены относительная устойчивость их численности, расположение на основных путях местной миграции грызунов, которые используют норы элементарного очага, а также устойчивость численности блох в норах больших песчанок. Эта концепция доказана для ряда очагов и имеет большое практическое значение. Выявление и уничтожение грызунов в элементарных очагах в принципе позволило бы не истреблять грызунов на всей площади, но в то же время получить равный эффект. Не исключена возможность, что эти две теории можно совместить. Вероятно, они отражают два действительно существующих механизма, первый из которых в большой степени относится к степным очагам, второй — к пустыням.

Источником инфекции для человека могут являться грызуны, некоторые хищники (лиса, хорь, ласка), верблюды или больной человек. О грызунах как о резервуаре инфекции говорилось выше. Поэтому в данном разделе сосредоточим внимание на способах передачи инфекции от грызунов к человеку. Блохи грызунов биологически приспособлены к существованию на определенных грызунах, но в разгар эпизоотии, когда происходит массовая гибель грызунов, они остаются без прокормителей и нападают на человека. Этот процесс подчиняется статистической закономерности. За последние годы активно осваиваются пустынные и полупустынные земли. При этом большое значение имеют такие детали, как устройство жилищ, непосредственный контакт с почвой при кочевках в степи или песках, полевые работы и т. д.

Иной характер носят заражения от блохи непосредственно в жилищах, когда эпизоотия идет на крысах (в случае заноса ее в портовые города из крысиных очагов чумы) или на мышевидных грызунах, когда эпизоотия приблизилась непосредственно к культурной зоне. В этом случае риск заражения более постоянный. Кроме передачи инфекции через блох, велико значение заражения от животных и прежде всего при прирезке верблюда. Здесь заражение также имеет случайную основу, но нередко такие эпидемии принимают массовый характер. Наблюдения последних лет показали, что верблюды болеют чаще, чем считали раньше. Опасность заражения при контакте с больными верблюдами очень большая, особенно при прирезке и разделке туши чумного верблюда. Следует считать также с возможностью заражения при разделке туши зараженного чумой зайца, лисицы, тарбагана, сурка. Тарбаганы и сурки являются носителями чумы в природе (Киргизия, Забайкалье) и объектами охотничьего промысла. В период интенсивных эпизоотий отмечается массовый падеж от чумы лисиц и зайцев.

Распространение чумы от человека к человеку заслуживает отдельного рассмотрения.

В отличие от других зоонозов больной чумой человек является источником инфекции, представляющим в большинстве случаев большую

эпидемиологическую опасность, чем грызуны. Заразительность больного для окружающих зависит от клинической формы болезни. Наиболее эпидемиологически опасны больные легочной чумой. Исходным пунктом в данном случае является осложнение бубонной чумы вторичной пневмонией, когда окружающие заражаются капельным путем и при этом возникает первично легочная чума. Исключительно высокая заразительность больных первично легочной формой чумы обусловлена выделением огромного количества микробов с мокротой. В настоящее время, когда население широко применяет антибиотики, эпидемиологическая опасность легочных форм резко возрастает. Если раньше, до применения антибиотиков, больной погибал в течение 2 суток, то теперь можно выявить больного легочной чумой на 10—14-й день болезни, причем контагиозность таких больных несколько ниже, но опасность дальнего распространения выше, так как подобные больные более подвижны.

Случаи инфицирования через выделения изъязвившихся бубонов или язв кожи при бубонной и кожной формах чумы исключительно редки. Очень редко наблюдаются явления специфического поражения кишечника, но тем не менее следует иметь в виду возможность появления кишечной формы чумы и опасность инфицирования через выделения больного.

В последние десятилетия наблюдались большие вспышки чумы, когда передача от человека человеку осуществлялась через блох. Больной с бубонной, кожной, кожно-бубонной формой при возникновении вторичного сепсиса, когда бактериемия очень интенсивна, крайне опасен для окружающих при наличии человеческих блох в жилищах. При заражении от блох, инфицированных от больного, возникают бубонно-септические формы чумы и нередко с множественными бубонами. Трупы умерших от чумы людей часто являются непосредственной причиной инфицирования окружающих. Однако похороны привлекают людей к очагу инфекции, где часто имеются новые больные (при легочной чуме) или зараженные блохи.

Все люди восприимчивы к чуме. В результате переболевания у большинства вырабатывается довольно стойкий иммунитет, хотя описаны случаи вторичных заболеваний чумой. Yersin в 1896 г. отметил, что чумные микробы могут терять вирулентность, но оставаться иммуногенными и предохранять животных от чумы. Такие штаммы Yersin предложил использовать в качестве основы для живой вакцины. В СССР начиная с 1934 г. изучением живых вакцин занимались М. П. Покровская, Н. Н. Жуков-Вережников, Е. И. Коробкова, В. М. Туманский, Г. Н. Ленская, А. П. Ящук, Т. Д. Фадеева, Н. И. Николаев. Этими авторами был предложен целый ряд живых вакцин.

Сравнительное изучение вакцинных штаммов показало, что наиболее стабильным является штамм EV. Этот штамм и принят в СССР в качестве вакцинного. Вакцина применяется в виде подкожных, внутрикожных и накожных прививок и создает четко выраженную степень иммунитета сроком около года.

Н. Н. Жуков-Вережников (1943) разделяет все эпидемии чумы на две категории: развивающиеся в пределах эпидемических очагов (очаговые) и возникающие за его пределами (внеочаговые). В свою очередь мы считаем целесообразным разделить заболевания, регистрируемые вне очага, на три группы: 1) занесенные из природных очагов чумы нашей страны; 2) занесенные из-за рубежа; 3) возникшие при работе с культурами чумы в лабораторных условиях.

Как указывалось выше, источником инфекции могут быть грызуны, верблюды и человек, а передача инфекции осуществляется или эктопаразитами грызунов и человека, или выделениями больного человека (мокрота, гной, фекалии). Тип эпидемии определяется источником инфекции и механизмом передачи. По источнику инфекции вспышки чумы

можно подразделить на вызванные заражением от грызунов, верблюдов и обусловленные заражением от человека. Вспышки можно классифицировать и по механизму передачи, так как он отражает основной механизм распространения инфекции.

I. Эпидемии, связанные с передачей инфекции эктопаразитами.

а) Передача инфекции эктопаразитами от грызунов к человеку. На территории, где протекает эпизоотия среди грызунов, человек подвергается угрозе укуса инфицированных блох. Эта опасность невелика, когда численность грызунов большая, но в результате резкого уменьшения численности грызунов блохи в поисках пищи нападают на человека, который для них становится случайным хозяином. При таких эпидемиях с заражением через эктопаразитов отмечаются единичные заболевания на всей территории природного очага. Подобные единичные случаи при недостаточной медицинской помощи могут просматриваться. Особую опасность представляют эпизоотии на мышевидных грызунах. В этом случае заболевания возникают в населенных пунктах. Особое место занимают заболевания в портах, связанные с завозом зараженных грызунов, которые могут вызвать среди местной популяции грызунов кратковременные острые эпизоотии. В этих случаях опасность заражения человека в силу более тесного контакта неизмеримо выше, чем в природе.

б) Передача инфекции эктопаразитами от человека к человеку. У больного с бубонной, кожной, легочной формой чумы развивается вторичный сепсис, возникает интенсивная бактериемия.

При наличии человеческих блох в жилище они инфицируются от больного и затем через 6—10 дней нападают на окружающих, заражая их. В течение этих 6—10 дней, необходимых для образования «блока» и «отдыха», блоха становится заразительной. К этому сроку следует прибавить инкубационный период человека; таким образом, интервал между заболеваниями во времени устанавливается в 8—12 дней вместо обычных 2—3 дней. Это наиболее характерная черта вспышек, вызванных передачей инфекции через блох. Такие эпидемии, как правило, характеризуются заболеванием почти всех членов семьи. У заболевших возникают бубонно-септические формы чумы. В связи с ранней бактериемией такие больные являются источником инфицирования новых групп блох.

II. Эпидемии, связанные с передачей инфекции в результате непосредственного контакта человека с больным грызуном, верблюдом. Сурки, являющиеся основными носителями чумы в Киргизии, Забайкалье, как известно, служат объектом охоты. Охотники могут заражаться, сдирая шкурки грызунов, при этом чаще всего возникает бубонная форма чумы. Аналогичные заболевания могут наблюдаться при заражении в результате разделки тушек больных чумой лисиц, зайцев. Особое место занимают вспышки чумы при контакте с больным верблюдом. В разделке вынужденно убитого верблюда участвует, как правило, несколько человек, и мясо распределяется по нескольким семьям, в которых могут появляться первые больные. Большей частью могут заболевать имевшие контакт с сырым мясом. Особенно опасно сырое мясо до свертывания фибрина, т. е. в момент первичной разделки туши. Большей частью у заболевших возникают левосторонние локтевые или подмышечные бубоны. Это объясняется тем, что при разделке туши верблюда нож находится в правой руке, а левая служит для отделения отчлененных участков.

III. Эпидемии, связанные с передачей инфекции в результате контакта человека с человеком. Особенно опасна эпидемия чумы при возникновении вторичной чумной пневмонии, а затем первичных чумных пневмоний. Эпидемии протекают по типу воздушно-капельных антропонозных заболеваний. Каждый случай заболе-

вания чумой требует особого внимания, чтобы не просмотреть возникновения вторичной чумной пневмонии. Другие способы заражения человека от человека описаны выше и не играют особой роли в развитии эпидемий.

Указывая на существование трех типов эпидемий чумы, следует отметить возможность их комбинированного проявления. Во время чумных эпидемий имеют место комбинации всех механизмов передачи инфекции. В городах в основном эпидемии протекают по типу легочных и блошиных (передаваемых блохами от человека к человеку).

Профилактика. С целью выявления эпизоотий среди грызунов и тем самым обнаружения участков, представляющих опасность для заражения людей, проводят постоянное эпизоотологическое обследование энзоотичной территории.

За населением, проживающим на территории природного очага или по характеру работы систематически находящимся там, устанавливают медицинское наблюдение, создают специальные группы медицинских работников, которые на автомашинах, самолетах и вертолетах ведут наблюдение за населением. Каждый случай внезапной смерти расследуют специалисты противочумной станции со вскрытием трупа и взятием материала для бактериологического исследования. В помощь медицинским работникам на большой территории создается сеть санитарных уполномоченных, подготовленных по специальной программе, обязывающей их сообщать медицинским работникам о случаях заболеваний, смерти, падеже верблюдов, грызунов.

Для создания невосприимчивости путем проведения профилактических прививок применяют живую противочумную вакцину, приготовленную из штамма чумных микробов, носящего название EV, который был выделен Girard в 1926 г. на Мадагаскаре. Прививки проводят внутрикожно, на кожно и подкожно. Наиболее эффективно подкожное применение. Лицам, имеющим противопоказания, можно применять вакцину на кожно.

Проведение профилактических мероприятий не дает эффекта, если все население, постоянно или временно проживающее на территории природного очага чумы, не будет знать необходимых мер профилактики. Поэтому медицинские работники должны широко использовать все методы санитарно-профилактической работы среди населения. Наряду с индивидуальными беседами должны быть применены все средства массовой пропаганды — печать, радио, телевидение. Главная задача в санитарно-просветительной работе — разъяснение населению, что своевременное обращение к врачу гарантирует выздоровление даже от тяжелых форм чумы.

Для уничтожения грызунов в жилищах и хозяйственных помещениях применяют дератизацию, для ликвидации блох в жилищах — дезинсекцию. Успех дератизации, помимо применения ядохимикатов и механических орудий лова, зависит от создания в жилищах и хозяйственных постройках непроницаемости для грызунов (каменные фундаменты, бетонированные полы в подвалах, обитые железом на высоту 30 см двери, металлические сетки на окнах подвалов и т. д.). Дезинфекционные и дератизационные работы проводит само население, но для этого оно должно быть тщательно проинструктировано ветеринарными работниками и сотрудниками отделов профилактической дезинфекции санитарно-эпидемиологических станций. В каждом населенном пункте должен быть составлен конкретный план дезинсекции и дератизации, качество выполнения которого должно контролироваться путем систематического определения численности грызунов и блох. После того как была доказана роль диких грызунов в заражении человека, была выдвинута идея уничтожения грызунов с целью подавления эпизоотий и оздоровления природных очагов чумы.

Последнее время, помимо совершенствования методов уничтожения грызунов, успешно разрабатываются методы уничтожения переносчиков — блох. В Среднеазиатском научно-исследовательском противочумном институте (Б. М. Касаткин с сотрудниками) разработаны аппараты по глубинному пропыливанию нор грызунов аэрозолем гексахлорана. Эти аппараты очень эффективны и обладают довольно высокой производительностью. В. Н. Федоров, И. И. Rogozin, Б. К. Фенюк (1955), проанализировав закономерности очаговости, эпизоотологии и эпидемиологии чумы и многолетний опыт борьбы с грызунами в ее природных очагах, следующим образом классифицируют формы истребления грызунов:

1. Истребление грызунов как метод полной ликвидации очаговости чумы.

2. Истребление грызунов как мера временной профилактики.

Последняя форма разделена на а) экстренную профилактику, проводимую на территориях, где уже выявлена эпизоотия, чтобы предотвратить заболевание людей, и б) заблаговременную профилактику, проводимую на территориях вблизи экономически важных районов, куда может быть занесена чума.

Применение той или иной меры диктуется конкретной обстановкой. При проведении экстренной профилактики необходимо учитывать особенности природного очага. Если начать интенсивное уничтожение грызунов в разгаре эпизоотии, то можно искусственно повысить инфекциозность в очаге за счет миграции блох, лишившихся хозяев-прокормителей, на поверхность в поисках новых хозяев, которыми могут оказаться человек, верблюды. Поэтому в таких случаях необходимо применять комбинированные методы, направленные на уничтожение грызунов и их эктопаразитов. Осторожно надо относиться к созданию так называемых защитных зон вокруг населенных пунктов. Обычно эти зоны небольшие и поэтому быстро заселяются грызунами с необработанных участков. Миграция грызунов может приблизить эпизоотию к населенным пунктам.

Указанные выше мероприятия проводятся в природных очагах чумы постоянно, независимо от того, выявлена эпизоотия в ближайшее время или нет. В случае выявления эпизоотии вблизи населенных пунктов или возможности ее возникновения органы здравоохранения республики совместно с противочумными учреждениями Министерства здравоохранения СССР разрабатывают дополнительные мероприятия, создают бригады медицинских работников для усиления медицинского наблюдения за населением, расширяют контингенты, подлежащие прививкам, вводят ограничения на охоту, запрещают временные работы на участках, где протекает эпизоотия, проводят дополнительные мероприятия по дезинсекции и дератизации. Особое внимание надо обратить на подготовку медицинских работников в природных очагах. Они должны хорошо знать все клинические формы чумы и первичные противоэпидемические мероприятия. Заподозрив больного чумой, медицинский работник должен немедленно изолировать такого больного и сообщить вышестоящему руководителю здравоохранения и в ближайшее противочумное учреждение, с которым он согласует свои действия. Если срочная связь невозможна, медицинский работник должен приступить к лечению больного и экстренной профилактике лиц, бывших в контакте. Надо категорически запретить лечить больных с подозрительными на чуму симптомами антибиотиками без предварительного сообщения в областную санитарно-эпидемиологическую станцию или противочумное учреждение. В каждой области, городе, районе имеется оперативный план на случай появления подозрительного на чуму больного. Этим планом предусмотрены схема оповещения о подозрительном больном, помещения и персонал для госпитализации такого больного и изоляции лиц, находившихся в контакте, выделение эпидемиологических и дезинфекционных

бригад, неснижаемый запас медикаментов, реактивов, диагностических и профилактических бактериологических препаратов, дезинфекционных средств. Эти планы обязательно должны проверяться путем проведения тренировочных занятий. Как увидим ниже, такие планы необходимы и для своевременной локализации случая заболевания, занесенного из-за рубежа.

Стройная система мероприятий по профилактике чумы в природных очагах позволяет своевременно выявлять территории, представляющие эпидемиологическую опасность, и предупреждать заболевания людей. В случае же появления одиночных случаев они своевременно локализуются. Совершенно иначе решается эта проблема за рубежом. Огромные территории чумы в Азии, Африке и Америке не подвергаются систематическому обследованию; на этих территориях отсутствует медицинское наблюдение. В основном система мероприятий сводится к ликвидации уже возникших заболеваний среди людей. Дороговизна медицинского обслуживания толкает население на самолечение, а фармацевтические фирмы в целях наживы рекламируют массу антибиотиков как панацею от всех болезней, в том числе и от инфекционных. Выше указывалось, какую опасность представляет бесконтрольное применение антибиотиков. Все это требует совершенствовать систему профилактики заноса чумы из-за рубежа.

Эпидемии чумы XIX и начала XX веков, возникновение эпидемий чумы в портовых городах в связи с завозом больных чумой заставили многие государства принять международные правила по профилактике чумы и ряда других особо опасных инфекционных болезней. Эти правила неоднократно пересматривались, и в настоящее время действуют международные санитарные правила, принятые на ассамблее Всемирной организации здравоохранения всеми странами, входящими в эту организацию. Ежегодно применение этих правил обсуждается на Комитете по международному карантину. Комитет представляет на рассмотрение ассамблеи необходимые дополнения. Мероприятия по санитарной охране границы осуществляются на основании правил, издаваемых Министерством здравоохранения СССР, санитарно-карантинными отделами (СКО) бассейновых и портовых санитарно-эпидемиологических станций, санитарно-контрольными пунктами (СКП) железнодорожных санитарно-эпидемиологических станций, а также СПК, организуемых в международных аэропортах, на автодорожных магистралях. Работники СКП и СКО осуществляют санитарно-карантинный досмотр пассажиров, багажа, транспортных средств. В случае выявления подозрительного больного всех остальных пассажиров изолируют или за ними устанавливают медицинское наблюдение.

В случаях обнаружения грызунов на транспортных средствах, следующих из эпизоотийных по чуме районов, эти средства подвергают обязательной дезинфекционной обработке. Помимо этого, в портах и аэропортах, на железнодорожных станциях постоянно осуществляется эпизоотическое обследование как на транспортных средствах, так и на прилегающих территориях. В результате проведения постоянной дезинсекции и дератизации в портах и аэропортах, на пограничных станциях в СССР почти нет грызунов. Если раньше основную опасность заноса чумы из-за рубежа представлял морской транспорт, то теперь организация санитарно-профилактической службы гарантирует от завоза чумы в порты СССР: больной и контактировавшие с ним будут своевременно изолированы, а судно с грызунами не будет допущено к разгрузке без предварительной дератизации; даже если грызун, больной чумой, будет завезен, он не сможет вызвать эпизоотию, так как в портах нет грызунов и блох.

Основными воротами для заноса инфекции являются международные аэропорты, через которые больной чумой в стадии инкубации, без каких-либо клинических проявлений болезни может попасть на террито-

рию нашей страны, и выявить его сможет медицинский работник, к которому он обратится за медицинской помощью. В настоящее время устарел термин «санитарная охрана границы», он заменен термином «санитарная охрана территории СССР».

Мероприятия по ликвидации заболевания людей чумой. Противоэпидемические мероприятия при возникновении очага чумы предусматривают локализацию очага и его ликвидацию. Локализацию очага обеспечивают госпитализация больных, а также лиц, контактировавших с ним, дезинфекция, дезинсекция и дератизация в очаге и карантин.

В комплексе мероприятий по ликвидации очага входит лечение больных и контактировавших с ними лиц, окончательное обеззараживание очага. Своевременность и исчерпывающая полнота проведения мероприятий по локализации вспышки определяют успех противоэпидемических мероприятий в целом. В связи с этим совершенно очевидно значение выявления первого случая заболевания, а это может быть обеспечено только немедленной сигнализацией медицинских работников обо всех подозрительных больных. По получении санитарно-эпидемиологической станцией такого сигнала немедленно начнет действовать вся система мероприятий, в которую включены десятки санитарно-противоэпидемических и лечебно-профилактических учреждений и сотни различных специалистов. Диагноз чумы ставят на основании клинической картины заболевания, эпидемиологических данных и бактериологического исследования. При получении сигнала о подозрительном на чуму заболевании начинается осуществление первичного комплекса мероприятий: госпитализация больного, выявление контактировавших, дезинфекция, эпидемиологическое расследование. В это время уточняется клинический диагноз, проводится бактериологическая и эпидемиологическая диагностика. При подтверждении диагноза осуществляется весь комплекс мероприятий по локализации и ликвидации очага, которые возглавляет чрезвычайная противоэпидемическая комиссия (ЧПК), создаваемая при местном исполнительном комитете Советов депутатов трудящихся. В комиссию входят представители основных организаций. В ЧПК выделяются ответственные за основные разделы работы по ликвидации очага: транспорт, карантинные мероприятия, питание, материально-техническое обеспечение. При ЧПК создается штаб медицинской службы очага, который возглавляет наиболее квалифицированный специалист-эпидемиолог.

Очаг заболеваний чумой должен быть ликвидирован в кратчайшие сроки, а это требует большой организационной работы. Надо срочно вернуть госпиталь для больных и провизорный госпиталь для лихорадящих больных, бактериологическую лабораторию, организовать медицинское наблюдение за населением, провести большие дезинсекционные и дератизационные работы. Для этого надо приспособить временно выделенные помещения, так как имеющиеся медицинские учреждения не всегда могут обеспечить необходимый объем работы; необходимо мобилизовать транспорт, разместить прибывших для ликвидации очага медицинских и других работников и организовать их питание. Эпидемиологическое обследование помогает в ряде случаев уточнить диагноз. Диагноз подтверждается фактом пребывания заболевшего на энзоотичной территории, участием его в разделке павшего верблюда, зайца, лисицы, убитого на энзоотичной территории, и особенно фактом пребывания заболевшего в доме, где произошла внезапная смерть при неустановленном диагнозе. В последнем случае необходимо срочно произвести эксгумацию трупа. Патологоанатомическое заключение и микробиологическое исследование трупного материала в большинстве случаев позволяют установить причину смерти. В случае контакта подозрительного больного с умершим нужно немедленно провести необходимые мероприятия, рассматривая семью как новый подозрительный очаг. Эпидемиологиче-

ское расследование является важнейшим противоэпидемическим мероприятием. От его качества зависит качество мероприятий.

Эпидемиологическое расследование должно быть направлено на обнаружение источника заболевания, лиц, контактировавших с ним, и путей распространения инфекции. В зависимости от формы заболевания определяют направление поиска источника. При выявлении больного легочной формой чумы надо искать второго больного или умершего. До эры антибиотиков и сульфаниламидов человек, заразившийся чумой, был бы уже обязательно мертвым. В настоящее время возможно, что первый больной прошел под другим диагнозом, лечился антибиотиками и в настоящий момент представляет большую угрозу, так как дозы, примененные для его лечения, недостаточны, чтобы излечить.

Если у больного обнаружен подмышечный бубон, особенно слева, следует выяснить, не разделявал ли он тушу верблюда или другого животного. При септической форме, помимо заражения на эпизоотической территории от грызунов, надо исключить возможность заражения от больного человека через блох. В данном случае необходимо искать больного или умершего, в контакте с которым был заболевший. В группу, проводящую эпидемиологическое расследование, включаются биологи-зоологи и биологи-паразитологи, которые немедленно начинают эпизоотическое обследование с целью выяснения путей проникновения инфекции к человеку. При этом проводят сбор блох в жилищах, где был больной. Наблюдались случаи, когда через 10 дней после изъятия больных в жилище были найдены зараженные блохи. Возможна также транспортировка блох с вещами из очага, где был больной.

Все результаты эпидемиологического расследования вносят в эпидемиологическую карту. Любой факт, имеющий даже косвенное отношение к выяснению источника инфекции, путей распространения, должен быть зафиксирован тем, кто проводит эпидемиологическое расследование. В эпидемиологической карте должны быть указаны все этапы расследования и проводимые мероприятия.

Лица, контактировавшие с больным, должны быть выявлены как можно в более короткие сроки и изолированы. Всем им проводят экстренное профилактическое лечение. В очаге и его окружении немедленно организуют медицинское наблюдение за всем населением с термометрированием. В зависимости от эпидемиологических особенностей заболевания определяют зону, в которой проводят наблюдение. Все температуры, выявленные при подворных обходах, подлежат обязательной госпитализации в провизорный госпиталь. Обязательно вскрытие всех трупов с бактериологическим исследованием их органов. По эпидемиологическим показаниям проводят эксгумацию и бактериологическое исследование трупов умерших до начала расследования. Вскрытие трупов осуществляют по правилам вскрытия трупов, умерших от чумы. Одной из главных задач при ликвидации очага чумы является предупреждение выноса инфекции в другие районы. Поэтому, когда первый случай заболевания выявлен несвоевременно, приходится прибегать к крайней мере — наложению карантина, т. е. запрещению выезда из зоны очага и ограничению въезда. Карантин обеспечивается органами милиции с помощью общественности. При необходимости привлекаются воинские части.

При угрозе передачи инфекции блохами срок карантина устанавливается 12 дней (6 дней — срок образования блока у блохи и 6 дней — инкубационный период заболевания) после окончания дезинсекции. Помимо карантина, предусматриваются другие ограничительные мероприятия — запрещение убоя верблюдов, охоты в зоне эпизоотии, массовых сборов населения и др. К введению ограничений надо подходить осторожно, чтобы не создавать неоправданных затруднений для населения. Например, не следует закрывать базары, так как возникает неоргани-

зованная торговля. При заболеваниях бубонной чумой не надо закрывать школы, кинотеатры, но эти меры будут необходимы при появлении случаев легочных заболеваний.

При наложении карантина необходимо продумать все меры для обеспечения бесперебойного снабжения населения продуктами, необходимыми товарами для предотвращения нарушения хозяйственной деятельности. Проведение прививок против чумы в очаге не является противоэпидемической мерой, а рассчитано на профилактику возможных заболеваний в будущем. Поэтому прививки организуют после проведения всех противоэпидемических мероприятий. Обязательным для всех этапов противоэпидемических мероприятий в очаге чумы является строгое соблюдение предусмотренного специальной инструкцией режима работы.

К проведению мероприятий по ликвидации очага чумы привлекают большое число медицинских и других работников. Необходимо, чтобы все они были тщательно проинструктированы относительно мер личной профилактики. Все лица, работающие в очагах заболевания чумой, должны быть заранее привиты против чумы. Им дважды в день проводят термометрию. Лиц с повышенной температурой немедленно изолируют в провизорное отделение госпиталя.

Очаг заболевания чумой считается ликвидированным после того, как из госпиталя будет выписан последний выздоровевший больной и будут проведены все работы по обеззараживанию очага (дезинфекция, дезинсекция, дератизация).

Инфекции

Бешенство

Бешенство (водобоязнь) — инфекционное заболевание. Оно передается от инфицированных животных.

Развитие болезни характеризуется следующими симптомами: возбуждение, бешенство, слюнотечение, параличи. Развитие болезни заканчивается смертью. Впервые описан в 1805 г. Пастером. В России болезнь впервые описана в 1874 г. в Одессе И. И. Павловым.

В России болезнь впервые описана в 1874 г. в Одессе И. И. Павловым. В СССР была дана широкая организация быстрого оказания помощи.

К бешенству относятся следующие виды животных: волки и лисы, шакалы и манулы, крошечные животные в Центральном и Южном.

В Южной Америке имели место случаи бешенства у крупного рогатого скота, тысячи животных заболели и всегда заканчивались смертью. Эпидемии бешенства в некоторых странах.

Инфекции наружных покровов

Бешенство

Бешенство (водобоязнь, hydrophobia, lyssa, rabies. la rage) — острое инфекционное заболевание, поражающее центральную нервную систему. Оно передается человеку при контакте с больными животными, через инфицированную слюну, содержащую вирус бешенства.

Развитие современного учения о бешенстве связано с работами Pasteur, Roux и Chamberland (1881). Пастер впервые применил субдуральный метод введения животным заразного материала и в результате экспериментального изучения бешенства предположил, что возбудителем заболевания является микроб субмикроскопического размера, не растущий на обычных питательных средах. Правильность этого предположения была подтверждена Remeinger (1903), который установил фильтруемость вируса бешенства. В процессе многократных пассажей через мозг кроликов вируса, вызывающего естественное заболевание (уличного вируса бешенства), Пастер получил искусственно измененный вариант, в отличие от первого названный фиксированным вирусом бешенства. Получая путем высушивания фиксированный вирус бешенства различной степени инактивации и патогенности, Пастер использовал его в качестве вакцины для профилактической иммунизации собак. Метод Пастера впервые был применен 6/VII 1885 г. для предупреждения заболевания у человека, пострадавшего от укусов бешеной собаки.

В России первая пастеровская станция была организована в 1886 г. в Одессе И. И. Мечниковым и Н. Ф. Гамалеей. В том же году станции были открыты в Москве, Самаре, Петербурге, а в дальнейшем в ряде других городов. После Великой Октябрьской социалистической революции в СССР была проведена децентрализация антирабических прививок, создана широкая сеть пастеровских станций и прививочных пунктов для оказания быстрой, доступной и бесплатной медицинской помощи укушенным.

К бешенству восприимчивы все теплокровные животные, однако в природных условиях инфекция сохраняется и распространяется несколькими видами плотоядных, чаще всего из семейства собачьих. В Европе это волки и лисы, в Америке — койоты, лисы и скунсы, в Африке и Азии — шакалы и мангусты. Исключение составляют рукокрылые млекопитающие, кровососущие летучие мыши-вампиры, носители и переносчики бешенства в Центральной и Южной Америке.

В Южной Америке и на острове Тринидад наряду с обычным бешенством имели место крупные эпизоотии паралитического заболевания крупного рогатого скота и лошадей, в общей сложности поразившие десятки тысяч животных. Одновременно с гибелью животных отмечались заболевания людей, протекавшие по типу острого восходящего миелита и всегда заканчивавшиеся смертельным исходом. Наибольшее число случаев заболеваний регистрировалось в летнее время и только в сельских местностях. Эпидемиологические наблюдения и экспериментальные исследования показали, что источниками заболеваний повсеместно являлись кровососущие летучие мыши *Desmodus rotundus murinus*. Только

На территории по меньшей мере 5 штатов США (Калифорния, Флорида, Пенсильвания, Техас) выявлен вирус бешенства в мозге и слюнных железах у следующих видов насекомоядных летучих мышей: *Desmodus floridanus*, *Lasiurus seminolus*, *L. cinereus*, *Tadarida mexicana*, *Chilonycteris personata*. Кроме США, вирус бешенства найден у летучих мышей в Канаде (*Eptesicus fuscus*), в Югославии (*Nyctalus noctula*) и Турции (*Rhinolophus ferrum*).

По побережью Ледовитого океана от бухты Тикси до Берингова пролива, по побережью Берингова моря и на Камчатке среди домашних и диких представителей семейства собачьих часто наблюдаются опустошительные эпизоотии заболеваний, носящего камчатское название «дикость (или дикование) собак». По клиническим признакам, эпизоотическим особенностям и механизму передачи от больных здоровым животным эта болезнь похожа на бешенство. Постоянным резервуаром возбудителя инфекции являются дикие животные — песцы, лисы и волки. Работами К. Н. Шерстобаева (1949), Е. И. Туревича и А. Е. Телякиной (1947), Р. А. Канторовича (1956) установлено, что возбудитель дикования идентичен вирусу бешенства, но при экспериментальном заражении животных вызывает некоторое своеобразие патоморфологических изменений в центральной нервной системе.

По сведениям Всемирной организации здравоохранения на 1964 г., от бешенства свободны 28 стран, среди них Австралия, Австрия, Англия, Скандинавские страны, Франция, Япония. Однако если на сопредельных территориях имеется бешенство, то всегда возможен занос инфекции, вызванный миграцией зараженных животных.

358'

Основываясь на данных Всемирной организации здравоохранения, что за последние десятилетия уменьшилась, в странах Азии (Иран, Таиланд, Марокко), Южной Америки, заболеваний людей. В Западной и Восточной Европе, в СССР за последние десятилетия бешенства, повсеместно, эпизоотии имелись. В последние десятилетия выявлялись случаи заболевания в результате Второй мировой войны и послевоенное повышение миграции, но и в последние десятилетия волков, с резким снижением интенсивности. На рис. 44 приведены статистические данные.

На рис. 4а статистически заболеваемо- ным республ- видно, обе к- шенством соб- исключение. Э- плотоядные и п- Так как в- ством не наблю- ции совпадают. снизивших забо- контакт (укусы, сокой и колесба- неточны, так ка-

Иное положение в странах, в которых религиозные предрассудки мешают вылову и уничтожению бродячих собак, как, например, на Шри Ланке. Только за 5 сравнимых лет (1951—1955) там умерло от бешенства 595 человек, что при населении 10 млн.— очень высокий показатель неблагоприятия. Этот высокий показатель заболеваемости сохранился и в дальнейшем, несмотря на то что Шри Ланка с точки зрения ликвидации гидрофобии находится в выгодных условиях — остров занимает площадь 65,6 тыс. км², или территорию в 2 раза меньшую, чем Англия.

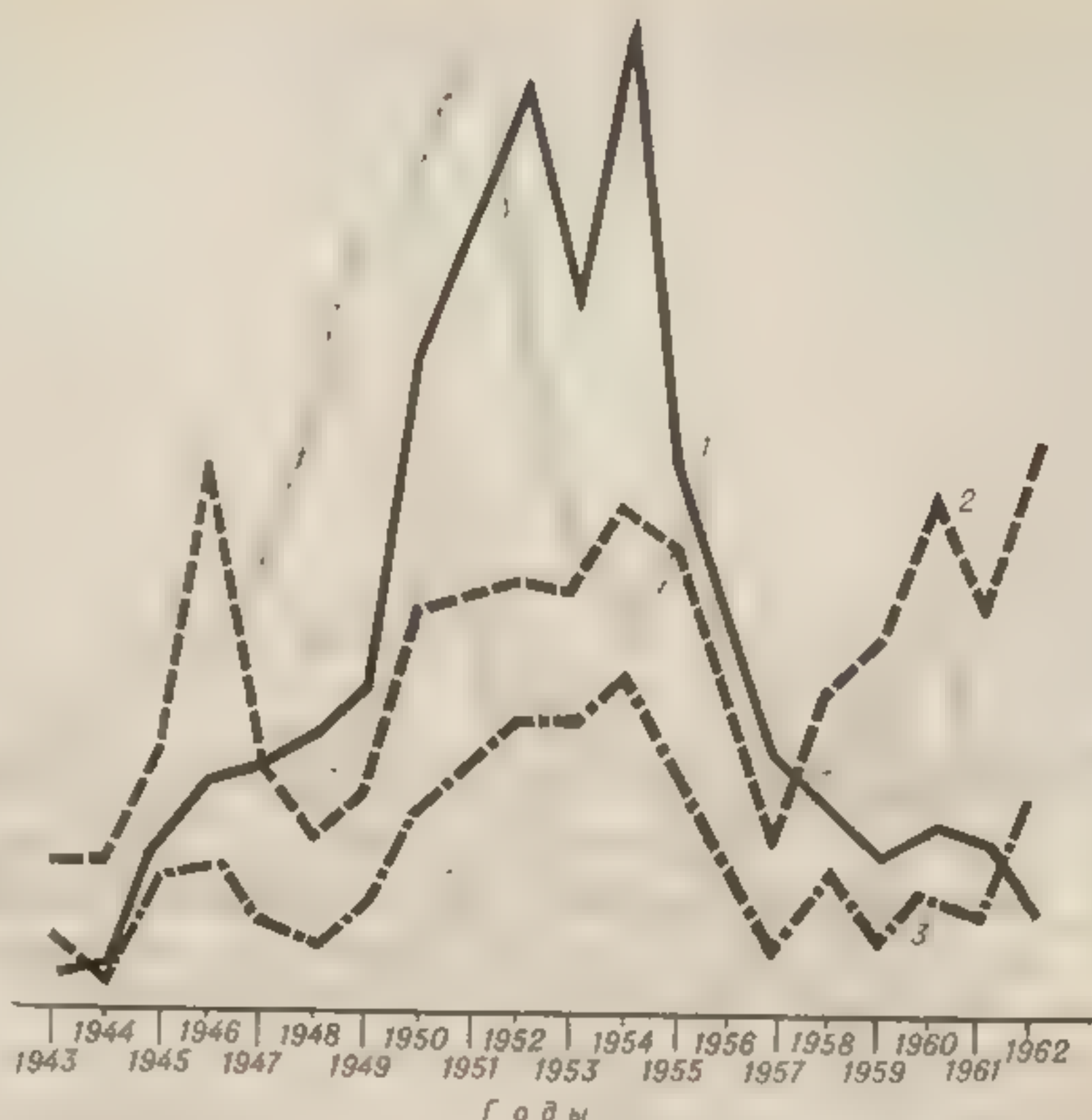


Рис. 44. Заболеваемость бешенством животных в СССР.

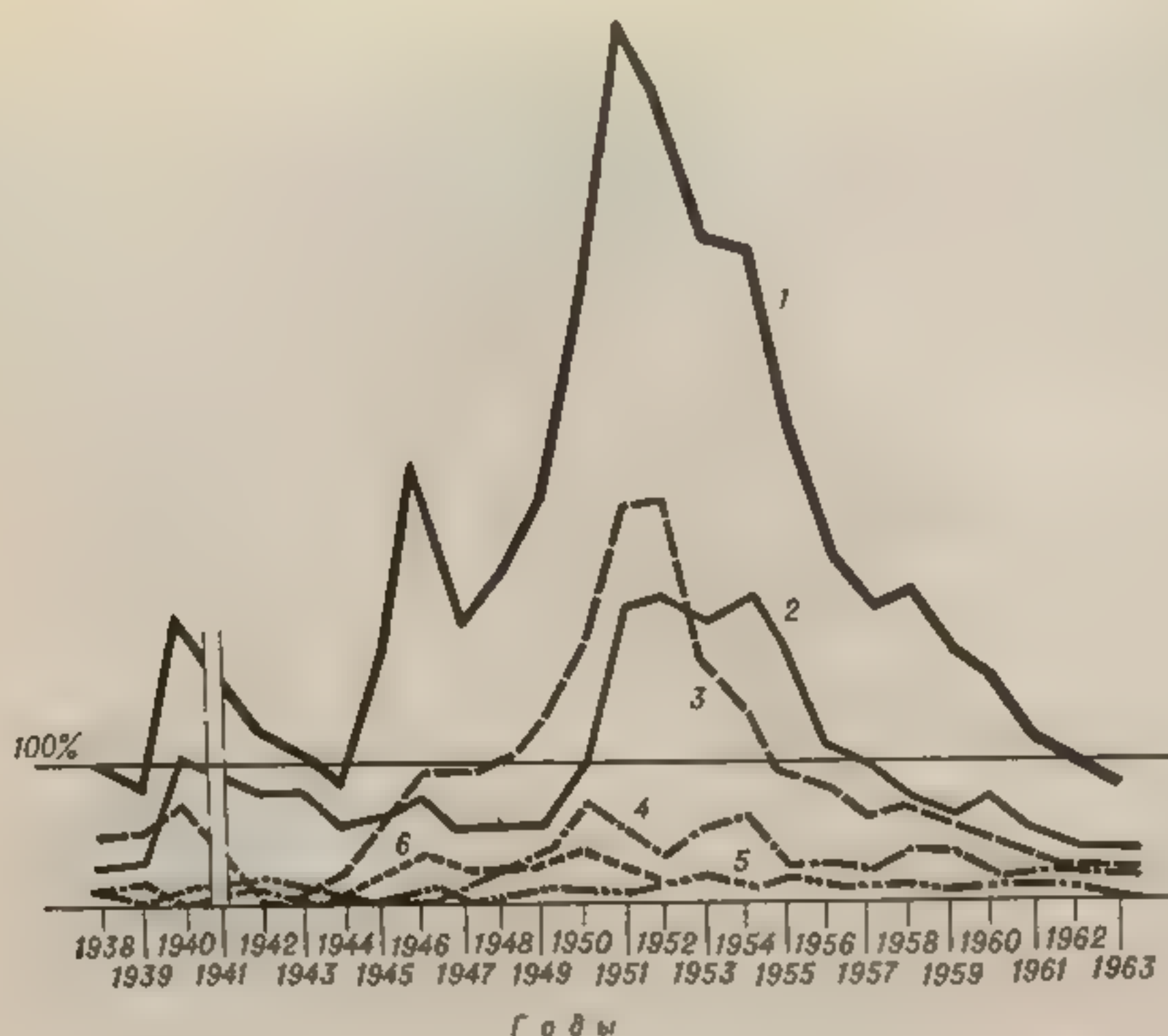
1 — собак; 2 — крупного рогатого скота; 3 — других сельскохозяйственных животных

Основываясь на данных Всемирной организации здравоохранения, можно сделать вывод, что за последние годы заболеваемость гидрофобией в большинстве стран уменьшилась, все же она до сих пор еще высока в некоторых районах Азии (Иран, Таиланд, Индия, Пакистан, Шри Ланка), Африки (АРЕ, Марокко), Южной Америки (Мексика, Аргентина). Отдельные случаи заболевания людей бешенством постоянно регистрируются в ряде стран Западной и Восточной Европы.

В СССР за последние 30 лет имели место две крупные эпизоотии бешенства, повлекшие за собой значительную заболеваемость людей. Обе эпизоотии имели сходную закономерность: максимальные годовые показатели выявлялись через 6 лет после окончания первой мировой и гражданской войн и через 6 лет после окончания второй мировой войны. Послевоенное повышение заболеваемости связано не только с процессами миграции, но и с размножением диких плотоядных, главным образом волков, с резким увеличением числа бездомных, бродячих собак и снижением интенсивности истребительных мероприятий.

На рис. 44 представлена заболеваемость бешенством животных по статистическим данным за 1943—1962 гг., а на рис. 45—49 — динамика заболеваемости людей за 1938—1963 гг. в целом по Союзу и по отдельным республикам. Для сравнения взят 1938 г., принятый за 100%. Как видно, обе кривые совпадают, если сравнивать частоту заболевания бешенством собак и человека. Заболеваемость крупного рогатого скота — исключение. Это можно объяснить иным источником инфекции — дикие плотоядные и прежде всего волки.

Так как выздоровления людей от развившегося заболевания бешенством не наблюдается, то заболеваемость и смертность при этой инфекции совпадают. До введения в практику антирабических прививок, резко снизивших заболеваемость, летальность от гидрофобии людей, имевших контакт (укусы, ослонение) с бешеными животными, была довольно высокой и колебалась от 3 до 65%. Однако старые статистические данные неточны, так как они не всегда подтверждены убедительными доказа-



тельствами наличия действительно бешенства у покусавших животных. В среднем, по подсчетам А. И. Савватеева (1927), в результате укуса заведомо бешеных собак заболевает 24—40%, а укуса бешеных волков — 45%.

Этиология и патогенез инфекции. Возбудитель бешенства относится к крупным вирусам. Диаметр частиц равен 100—150 мкм. Вирус фильтруется через бактериальные фильтры.

Различают уличный и фиксированный варианты вируса бешенства. Изучение морфологии вируса, выращенного в культуре ткани, с помощью электронного микроскопа и ультратонких срезов позволило обнаружить элементарные тельца — вирионы в вируссодержащем материале. Эти тельца имеют сферическую форму с выраженной по периферии оболочкой и внутренним ядром, содержащим, по-видимому, рибонуклеиновую кислоту. Кроме того, найдены удлинённые формы длиной до 250 мкм. РНК вируса еще не выделена в чистом виде и ее наличие доказывается гистохимическими методами исследования, а также воздействием на репродукцию вируса антиметаболитами.

В 1903 г. Negri описал специфические для бешенства цитоплазматические включения в нервных клетках, имеющие большое значение для микроскопической диагностики бешенства. Эти включения, получившие название телец Негри (или, точнее, Бабеша — Негри, поскольку румынский ученый Babes наблюдал их раньше), представляют собой четко отграниченные от прилежащей ткани полиморфные образования, чаще всего сферической формы диаметром от 1 до 10 мк. В одной клетке может быть одно или несколько включений различной величины и формы. При нарушении целостности клеток форма включений сохраняется неизменной, благодаря чему их обнаружение возможно не только в гистологических препаратах, но и в мазках из растертой мозговой ткани. Преимущественная локализация телец Негри — большие клетки внутреннего слоя ам-

Общепризнано, что вирус бешенства не культивируется в обычных лабораторных условиях. Природа телец Негри до сих пор не ясна. Однако несомненно, что они формируются в результате взаимодействия вируса с клетками хозяина. Новейшие исследования микросрезов под электронным микроскопом не исключают предположения, что тельца Негри являются своего рода матрицей, связанной с формированием элементарных телец вируса.

Общепризнано, что вирус бешенства не культивируется на искусственных питательных средах, применяемых для выращивания бактерий.

Вне организма восприимчивых животных его удается выращивать в культурах нервной ткани, а также в эпителиальных клетках однослойной культуры почки сирийского хомяка и в некоторых других тканевых культурах. Из них наибольшее значение имеют диплоидные клетки легкого эмбриона человека, которые могут быть использованы в качестве материала для приготовления вакцины.

Вirus бешенства неустойчив к нагреванию и инактивируется при температуре 60° через 10—15 минут; при температуре -12° и ниже он сохраняет жизнеспособность годами. В виде кусочков инфицированной ткани мозга или слюнной железы, погруженных в нейтральный глицерин при температуре 4° , вирус остается жизнедеятельным 3—6 месяцев. Вирус стоек при высушивании. Благодаря этому свойству возможно применение метода лиофилизации для длительного сохранения вируса в сухом виде. Прямой солнечный свет и ультрафиолетовое облучение быстро инактивируют вирус бешенства. Карболовая кислота в 5% концентрации разрушает его после 10-минутного контакта; 1% концентрация вирусцидным действием не обладает и используется как консервант для приготовления вакцины. Эфир медленно действует на вирус, оставляя его жизнеспособным в пределах 48 часов. Формалин в 1% концентрации быстро инактивирует вирус. Вирус бешенства очень скоро погибает в 2% растворе соды, 2% растворе марганцовокислого калия, 0,1% соляной кислоте, 4% борной кислоте, в 3% мыльно-крезоловом растворе, под влиянием ультрафиолетового облучения и прямого действия солнечного света¹.

Возбудитель бешенства относится к полипатогенным вирусам, так как к нему восприимчивы все теплокровные животные. Развитие экспериментального бешенства у теплокровных зависит от вида и возраста животных, а также от способа заражения. Относительно резистентны к бешенству птицы. Наиболее эффективен субдуральный и интрацеребральный путь заражения. Из лабораторных животных широко используются белые мыши весом 7—12 г для определения наличия вируса бешенства в тканевых суспензиях. Особенно полезны для этой цели молодые хомяки, так как они почти одинаково восприимчивы при интрацеребральном и внутримышечном введении испытуемого материала. Морские свинки несколько более восприимчивы, чем кролики.

При пассажах фиксированного вируса применяют интрацеребральное заражение кроликов. Развивающиеся куриные эмбрионы используют не только для пассажей адаптированного к этой среде вируса, но и для производства вакцины (штамм Флюри), применяемой в ветеринарной практике. Этот штамм получен Johnson в результате заражения однодневных цыплят суспензией ткани мозга девочки по имени Флюри, погибшей от уличного бешенства, и после 138 последовательных пассажей на цыплятах перевит на развивающиеся куриные эмбрионы (Koprowski, Cox, 1948). После адаптации к новому хозяину вирус претерпел существенные изменения и, сохранив иммуногенные свойства, резко снизил патогенность.

Вирулентность разных штаммов уличного вируса бешенства колеблется в широких пределах, но по антигенной структуре они всюду одинаковы. До сих пор не известно существование в природе каких-либо антигенных вариантов или серотипов.

Выделить вирус от больных можно путем извлечения слюны и ее введения в мозг мышам весом 7—8 г. Перед инокуляцией к слюне добавляют дистиллированную воду, содержащую 500 ЕД пенициллина и 1 мг стрептомицина. Антибиотики добавляют для освобождения от загрязне-

¹ Недавно установлено, что вирус бешенства обладает гемагглютинирующими свойствами. Вирус агглютинирует гусиные эритроциты при температуре 4° и pH 6,8 и ниже. Наиболее обстоятельное описание гемагглютинина вируса бешенства дано Kuwert, Tadeusz и др. (J. Virology, 1968, 2, 12, 1381).

ния бактериальной микрофлорой. При посмертном исследовании используют мелко измельченные кусочки мозговой ткани, взвешенные в дистиллированной воде 1:10. Такую 10% суспензию вводят интрацеребрально по 0,03 мл белым мышам. Антибиотики добавляют лишь в случае загрязнения мозговой ткани. Зараженных мышей наблюдают в течение месяца, однако нужно учитывать, что известны редкие исключения длительности инкубационного периода, достигающие 65 дней. У мышей до однедельного возраста, как правило, инкубационный период короче, поэтому наряду с мышами указанного веса рекомендуется использование мышей-сосунков.

У заболевших мышей извлекают головной мозг и производят идентификацию выделенного вируса путем микроскопии гистологических срезов или мазков на наличие телец Негри, а также в реакции нейтрализации со специфической иммуносывороткой. Для реакции нейтрализации применяют сыворотку, полученную от кроликов, иммунизированных фиксированным вирусом бешенства. Наличие телец Негри в мозге мышей, зараженных испытуемым материалом, делает достоверной идентификацию вируса бешенства, и в этом случае к реакции нейтрализации можно не прибегать. В последние годы для лабораторной диагностики с успехом применяют метод иммунофлюоресценции. Выделенный и идентифицированный вирус бешенства сохраняют при температуре 4° в пробирках с нейтральным глицерином или замораживают при температуре не выше —10°. При последовательных пассажах через мозг кроликов в результате адаптационной изменчивости получают фиксированный вирус. От исходного уличного вируса бешенства фиксированный вариант отличается рядом биологических и морфологических свойств. Главными для них являются: стабильный и короткий инкубационный период; постоянство симптомов заболевания в виде паралитической формы без явлений возбуждения; более обильное, чем при заражении животных уличным вирусом, накопление в головном и спинном мозге; несмотря на высокую концентрацию вируса в мозговой ткани, проникновение его в слюнные железы, периферические нервы и другие ткани и органы наблюдается как исключение; снижение вирулентности фиксированного вируса в условиях заражения в переднюю камеру глаза и внутримышечно и почти полная апатогенность при введении под кожу. Последнее обстоятельство обосновывает его применение в качестве живой вакцины.

Заражение бешенством происходит не только вследствие укуса больными животными, оно возможно и при попадании слюны на поврежденную кожу или слизистые оболочки. Проникновение вируса через неповрежденную кожу маловероятно. В тех редких случаях, когда такого рода факты описываются, нельзя исключить наличия незамеченных царапин и ссадин. Слизистые оболочки глаз, носа и рта представляют, по-видимому, более слабую защиту против проникновения вируса. Экспериментальными исследованиями на животных показано, что смазывание слизистых оболочек взвесью мозга, содержащего вирус, влечет за собой заболевание бешенством. Описаны случаи гидрофобии у человека после попадания слюны бешеной собаки на конъюнктиву глаза. Удельный вес случаев заболеваний человека бешенством после ослюнения не превышает 10%, тогда как все остальные случаи относятся к «укушенным». По материалам Московской пастеровской станции (1886—1952), этот показатель еще меньше — 0,6%; по другим данным (В. Д. Соловьев, 1954), он равен 6,8%.

После внедрения вируса через поврежденные поверхностные ткани в восприимчивом организме происходит его размножение, главным образом в головном и спинном мозге. Центростремительное распространение вируса осуществляется по периневральным пространствам нервных стволов, по-видимому, с размножением вируса в аксонах. Наряду с неврогенным продвижением вируса не исключена возможность обсеменения орга-

...лимфо-гемат...
...с трудом с помо...
...1954). Описаны ре...
...кроме нервной тка...
...мышь в слюнных, а...

Клинические с...
...инкубационного перио...
...30—45 дням. Изве...
...Продолжительность...
...раневых поврежден...
...шенным животным...
...мы отмечаются по...
...боль. Больные жал...
...в месте укуса. Чер...
...са возникают спас...
...главный симптом...
...мускулатуры вызы...
...звук льющейся во...
...дыхательных мыш...
...этот симптом полу...
...заны с поражение...
...ного резко повыш...
...пульс учащен, ды...
...нметь место агрес...
...сменяет паралитич...
...при явлениях быст...

При атипичны...
...добоязни отсутств...
...личей. Такие пара...
...ке и развиваются...
...более трудно диф...
...и требуют обязате...

Прогноз разв...
...верных случаев в...

При патолог...
...гидрофобии, отме...
...го мозга, выраже...
...раженные вирус...
...При микроскопи...
...васкулярная и по...
...ками и интенсивн...
...ства являются це...
...мые в нервной тк...

Диагноз беш...
...тины заболевания...
...денни последнего...
...щего контакта за...
...ным подтвержде...
...ного и из мозга...
...используют бел...
...стве телец Негр...
...патогномично...
...за бешенства. И...

Эпидеми...
...шенства: характ...
...них животных...
...В настояще...

надлежит брод...

низма лимфо-гематогенным путем, но обнаружить вирус в крови удается с трудом с помощью специальных методов исследования (Р. М. Шен, 1954). Описаны редкие случаи выделения вируса из ликвора больных. Кроме нервной ткани, вирус обнаруживается с большим постоянством лишь в слюнных, а также в слезных железах.

Клинические симптомы бешенства у человека развиваются после инкубационного периода, длящегося от 10 до 12 месяцев, но чаще он равен 30—45 дням. Известны редкие случаи и более длительной инкубации. Продолжительность инкубации зависит от количества вируса и тяжести раневых повреждений. При глубоких и обширных ранах, нанесенных бешеным животным, инкубационный период сокращается. В фазе продромы отмечаются повышение температуры, общее недомогание, головная боль. Больные жалуются на нарушение сна, возбудимость, болезненность в месте укуса. Через 1—3 дня на фоне повышающегося мышечного тонуса возникают спастические судороги глотательных мышц, составляющие главный симптом гидрофобии, или водобоязни. Спазмы глотательной мускулатуры вызывает не только жидкость, поднесенная ко рту, но даже звук льющейся воды или разговор о ней. Аналогичное явление судорог дыхательных мышц отмечается при дуновении ветра, вследствие чего этот симптом получил название «аэрофобия». Отмеченные симптомы связаны с поражением ядер nn. vagi, glosso-pharyngei, hypoglossi. У больного резко повышается слюноотделение, потение, расширяются зрачки; пульс учащен, дыхание затруднено. В этой фазе возбуждения могут иметь место агрессивные действия больного. Затем фазу возбуждения сменяет паралитическая фаза, и больной обычно погибает на 4—5-й день при явлениях быстро нарастающей сердечной слабости.

При атипичных формах бешенства фаза возбуждения и симптом водобоязни отсутствуют, заболевание протекает в виде восходящих параличей. Такие паралитические формы чаще всего наблюдаются в Америке и развиваются после укусов зараженных летучих мышей. Они наиболее трудно дифференцируются от энцефаломиелитов другой этиологии и требуют обязательного лабораторного подтверждения.

Прогноз развившегося заболевания всегда неблагоприятен. Достоверных случаев выздоровления человека от бешенства неизвестно.

При патологоанатомическом вскрытии трупа человека, погибшего от гидрофобии, отмечаются отек и набухание головного, а иногда и спинного мозга, выраженная гиперемия с петехиальными кровоизлияниями. Пораженные вирусом слюнные железы нередко увеличены и размягчены. При микроскопическом исследовании срезов мозга наблюдается периваскулярная и периневральная инфильтрация с моноклеарными клетками и интенсивная дегенерация нейронов. Специфическими для бешенства являются цитоплазматические включения — тельца Негри, выявляемые в нервной ткани при специальных методах окрашивания.

Диагноз бешенства ставят на основании типичной клинической картины заболевания и данных эпидемиологического анамнеза. При проведении последнего очень важно определить дату и характер предшествующего контакта заболевшего с животными, а также их судьбу. Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение вируса из слюны больного и из мозга трупа, полученного на аутопсии. Для выделения вируса используют белых мышей, хомяков, морских свинок, кроликов. Присутствие телец Негри в тканях мозга при микроскопическом исследовании патогномично для заболевания, но их отсутствие не исключает диагноза бешенства. Используется метод иммунофлюоресценции.

Эпидемиология. Различают два эпидемиологических типа бешенства: характерный для диких животных и специфический для домашних животных.

В настоящее время основная роль в распространении бешенства принадлежит бродячим собакам. Они являются связующим звеном между

бешенством у диких животных и заболеваниями домашних, сельскохозяйственных животных и человека. Частота заболевания гидрофобией людей обычно соответствует численности бродячих собак и числу случаев бешенства среди них. При полном отсутствии таковых (своевременный вылов и уничтожение бродячих собак) заболеваемости гидрофобией человека в городах, как правило, не наблюдается. В сельских местностях заболевание человека, связанное с нападением бешеных волков и других диких хищников, регистрируется очень редко.

Бешенство среди собак встречается в виде отдельных спорадических заболеваний и в виде эпизоотий, нередко охватывающих значительное число животных. Инкубационный период у собак, укушенных бешеными животными, может длиться от 10 дней до нескольких месяцев. Чаще всего заболевание наступает через 14—60 дней с момента заражения и проявляется в двух формах: буйной и тихой (паралитической). Для первой формы характерно длительное состояние возбуждения, для второй — раннее наступление параличей. Продолжительность болезни различна, но она редко превышает 11 дней. Отмечены случаи быстрой смерти собак от бешенства без развития ясных клинических признаков заболевания.

При бешенстве у других видов домашних и сельскохозяйственных животных инкубационный период также неодинаков, его длительность колеблется от 8 дней до нескольких месяцев. Продолжительность болезни с уже развившимися симптомами следующая: у кошек — 2—4 дня, у лошадей — 3—4 дня, у коров, овец и коз — 3—5 дней, у свиней — 2—4 дня. Из перечисленных животных стадия возбуждения и агрессивность более всего выражены у кошек. Общей и конечной стадией заболевания являются прогрессирующие параличи, предшествующие смерти.

Наибольшее эпидемиологическое значение среди видов животных, передающих бешенство человеку, имеют собаки. Меньше удельный вес кошачьих и волчьих укусов (табл. 27).

Таблица 27

Обращаемость населения (в %) в зависимости от видового состава укушенных животных

Статистические данные	Удельный вес обратившихся за прививками по поводу укусов и ослюнения разными животными						
	собаками	кошками	волками	живыми животными		грызунами	прочими животными
				рогатый скотом	лошадьми, ослами		
Материалы Государственного института имени Л. А. Тарасевича	89,4	6,6	0,1	2,0	0,2	0,8	0,9
Данные 6 пастеровских станций (1886—1915)	84,4	7,3	1,1	Нет сведений			2,9
Данные Московской пастеровской станции (1886—1952)	80,3	9,3	0,7	1,4	—	7,8	0,5

По данным С. С. Максумова, проанализировавшего источники инфекции по Узбекистану на основании 388 случаев смерти от гидрофобии, 340 (87%) связаны с укусами собак и только 3% — с нападением на человека диких плотоядных. Согласно материалам Р. А. Канторовича, в северо-восточных районах СССР наиболее частым источником инфекции для человека являются лисы.

Заражению бешенством чаще всего предшествует укус больного животного. Наиболее опасны укусы волков, которые обычно наносят тяжелые ранения; их укусы приводят к наивысшей летальности. В результате

укусов жвачных животных болезнь развивается реже. По локализации укусов опаснее всего ранения головы и верхних конечностей. Не меньше 70% заболевших бешенством людей за последние годы были укушены в голову, шею и верхние конечности.

На рис. 46 и 47 сопоставлены данные о локализации укусов у обратившихся за прививками и заболевших гидрофобией. В первом случае, как и следовало ожидать, преобладают укусы в нижние конечности, во втором — в голову и верхние конечности.

Заражение вирусом бешенства всегда происходит через слюну больных животных. Однако слюна собак заразительна не только во время болезни, но и в инкубационном периоде. Доказано, что при экспериментальном бешенстве за 4—7 дней до развития симптомов болезни, т. е. у внешне здоровых собак, вирус может быть обнаружен в слюне, хотя и с меньшей частотой, чем в разгаре заболевания. По-видимому, исключением являются летучие мыши, которые могут передавать вирус путем укуса длительное время (не менее 80 дней) без заметных признаков заболевания. При искусственном заражении они заболевали после инкубации, длившейся от 9 до 38 дней. В начале болезни у них отмечен период возбуждения, выразившийся в стремлении к нападению на других животных. После этого они погибали от прогрессирующих параличей либо в редких случаях выживали (Johnson, 1955).

Как показали исследования Г. В. Палавандова и А. И. Серебряной (1931), С. Я. Гайдамович (1954), слюна больного человека также содержит вирус бешенства.

Профилактика. Борьбу с бешенством осуществляют путем уничтожения источников инфекции — волков и других диких плотоядных, бездомных собак и кошек, упорядочения содержания домашних и служебных собак, проведения карантинных мероприятий, а при соответствующих эпизоотических показаниях — вакцинации собак и сельскохозяйственных животных.

В СССР планомерное истребление плотоядных хищников проводят охотничьи организации. В борьбе с бешенством особое внимание уделяется вылову и уничтожению бездомных собак, представляющих главную опасность для человека и являющихся источниками вируса для домашних сельскохозяйственных животных и служебных собак. Для домашних собак введена обязательная регистрация. Выпуск их на улицу разрешается в наморднике и на поводке. Дворовые собаки должны содержаться на привязи.

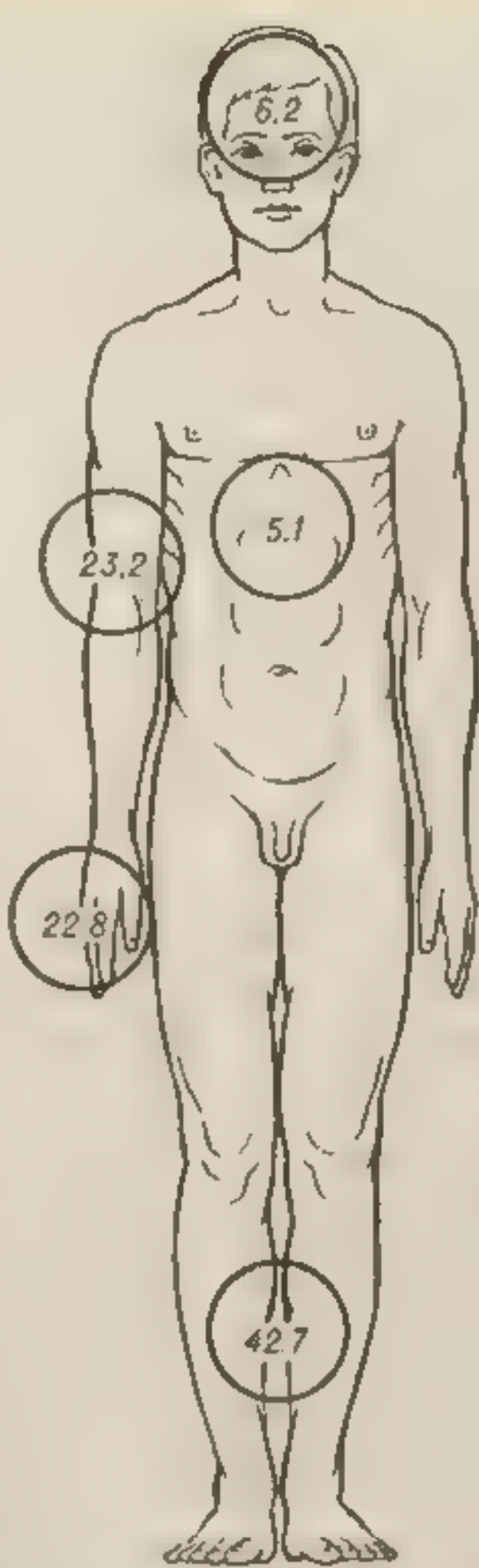


Рис. 46. Частота локализации укусов у лиц, обратившихся за прививками (в %).

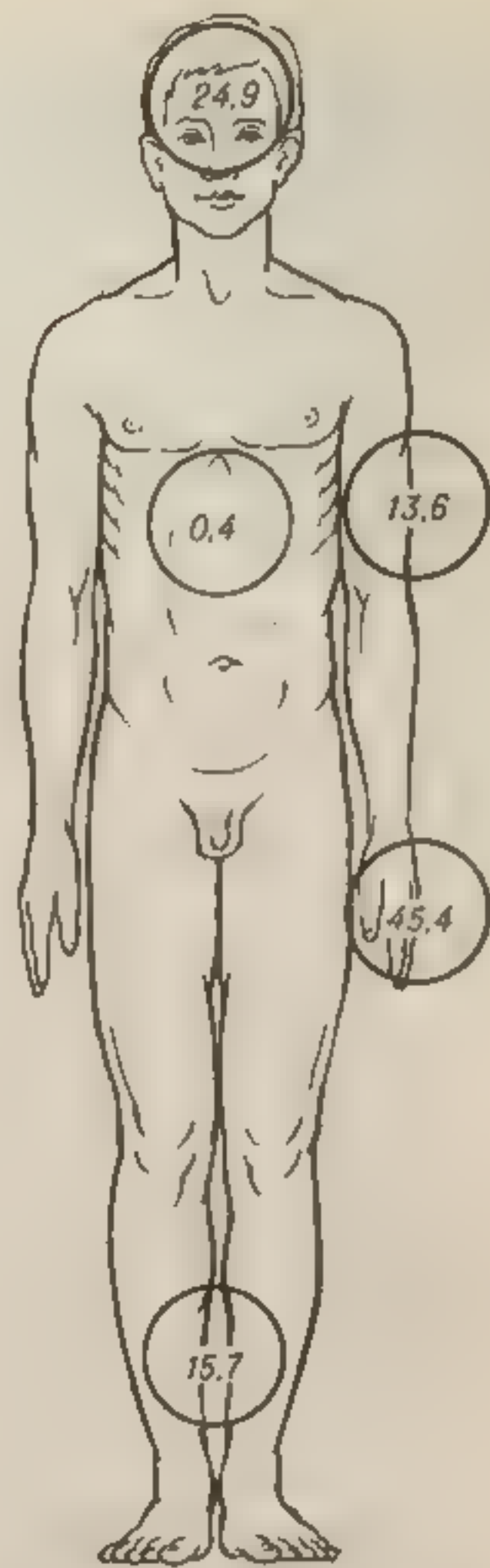


Рис. 47. Зависимость частоты заболеваний гидрофобией от локализации укусов (в %).

Целесообразным и проверенным мероприятием является карантин для всех ввозимых собак. В Англии и на Кубе принят 6-месячный, в Швеции и Японии — 4-месячный срок карантина. В ряде стран при ввозе животных требуется документ о предшествующей вакцинации и в дополнение к этому применяется обязательная дополнительная прививка по прибытии к месту карантина.

Вакцинация собак и других животных в настоящее время должна рассматриваться как надежный и полностью себя оправдывающий метод профилактики. Применяют два типа вакцин: инактивированную фенолом суспензию мозга овец, зараженных фиксированным вирусом бешенства, и живую авианизированную вакцину. Последняя разработана в США из штамма вируса Флюри, адаптированного к развивающемуся куриному эмбриону (отсюда и название авианизированная вакцина). Она бывает двух типов — Флюри Леп и Флюри Хеп, различающихся по степени адаптации. Первая сохранила остаточную патогенность для щенков моложе 3-месячного возраста, а вторая для них безопасна.

По данным антирабического комитета Всемирной организации здравоохранения, инактивированная 20% мозговая вакцина в дозе 5 мл создает у привитых собак прочный иммунитет, длящийся 1 год, после чего требуется ревакцинация. Более прочный иммунитет (в течение 3 лет) создается при прививке 3 мл 33% авианизированной живой вакцины.

Планомерная профилактика бешенства только тогда эффективна, когда умело сочетаются все перечисленные условия, из которых главным является строгий порядок содержания служебных, охотничьих и домашних собак, а также истребительные мероприятия. В нашей стране, где имеются потенциальные источники инфекции среди диких плотоядных, необходимо широко и систематически проводить профилактическую вакцинацию собак и других животных, подвергающихся риску заражения. Профилактическую вакцинацию ездовых и охотничьих собак, а также сельскохозяйственных животных следует осуществлять и на Севере, в районах распространения дикования — северного бешенства, поскольку доказано, что антирабические прививки и в данном случае дают специфический иммунитет.

Успешного лечения бешенства с уже развившимися симптомами до сих пор не существует, и многочисленные попытки применения различных химиотерапевтических препаратов в отдельности, а также в сочетании с наркозным сном не дали положительного результата. Поэтому используется предупреждающий тип лечения, осуществляемый тотчас же или во всяком случае в ближайшее время после внедрения вируса в организм, но до появления симптомов болезни.

Наиболее древний метод — местное лечение ран. Раны и царапины, нанесенные бешеным животным, рекомендуются немедленно подвергать очистке 20% мыльным или детергентным раствором. Целесообразно обильное промывание раны раствором новокаина для уменьшения боли. Для глубоких колотых ран применяют прижигание крепкими минеральными кислотами, чаще — азотной кислотой. Опытами на животных показано, что для местного применения могут быть использованы иммунная сыворотка и антирабический γ -глобулин; лечебное действие последнего отмечается в первые 30 минут после экспозиции. Мы полагаем, что имеется достаточно оснований рекомендовать именно антирабический γ -глобулин для местной обработки ран. Этот препарат может быть использован как в жидком, так и в порошкообразном виде.

Доказана целесообразность применения антирабического γ -глобулина, вводимого путем инъекций в дозе 0,5 мл на 1 кг веса. Такой метод пассивной иммунизации используется в следующих случаях: 1) вместе с антирабической вакцинацией при тяжелых укусах или при позднем обращении за прививками; 2) у пострадавших, которым вакцинация противопоказана.

Пастеровский
животных и охотничьих
животных при регист
гории А относят
животными, у
исследованиями.
животных, у
ветеринарным врач
С включают укусы
торых бешенство в
В СССР для
вакцину по Ф
ков, зараженных с
рус остается живы
ее использовалас
говой ткани в гли
в 20 раз физиолог
всего применяют
рованный вирус. З
раженных фиксир
Все типы ант
предупреждать ра
Из последних дан
ния Пастеровско
с 1946 по 1963 г.
порядка часть на
казывается от пр
привитых можно
о применении 5%
витых 0,35%, сре
Еще со време
живочные осложн
и даже заканчив
нений имеет зна
вость пострадав
ся в вакцинах, и
говой ткани. С
принимают поль
го исходного ма
приготовленная
эмбрионам (СШ
Молдавского, пр
крысят. Основ
в мозге новоро
жится значител
гического факт
рожденных м
Вакцин
ткани, по-в
ки эксперим
Антира
бешеными и
рядке в соот
стерством здр
по правилам, у
и здравоохране
всякое больное

Пастеровские антирабические прививки применяют во всех случаях укусов и ослюнения бешеными, подозрительными на бешенство или неизвестными животными. Нужно указать, что в системе прививочных пунктов при регистрации укусов выделяют три категории: А, В и С. К категории А относят укусы или ослюнения, нанесенные безусловно бешеными животными, у которых заболевание диагностировано лабораторными исследованиями. Категорию В составляют укусы или ослюнения бешеных животных, у которых заболевание установлено медицинским или ветеринарным врачом, но без лабораторного подтверждения. В категорию С включают укусы, нанесенные животными, которые скрылись или у которых бешенство возможно, но не подтверждено.

В СССР для прививок против бешенства применяют главным образом вакцину по Ферми, представляющую собой 5% взвесь мозга кроликов, зараженных фиксированным вирусом бешенства. В этой вакцине вирус остается живым, но ослаблен 1% раствором карболовой кислоты. Ранее использовалась вакцина по Филиппу, состоящая из 10% взвеси мозговой ткани в глицерине. Перед употреблением такую взвесь разводили в 20 раз физиологическим раствором поваренной соли. За рубежом чаще всего применяют вакцину по Семплу, содержащую полностью инактивированный вирус. Эту вакцину готовят из мозговой ткани овец, зараженных фиксированным вирусом, и обрабатывают фенолом.

Все типы антирабических вакцин обладают надежным свойством предупреждать развитие бешенства и проверены многолетней практикой. Из последних данных в этом отношении заслуживают внимания наблюдения Пастеровского института в Южной Индии, проведенные за период с 1946 по 1963 г. Дело в том, что по причинам религиозного и кастового порядка часть населения, несмотря на риск заражения бешенством, отказывается от прививок. В связи с этим учесть заболеваемость среди непривитых можно лишь с относительной точностью. Суммарные данные о применении 5% вакцины Семпла следующие: летальность среди привитых 0,35%, среди отказавшихся от прививок — 15,93%.

Еще со времен Пастера, т. е. 70 лет назад, стали известны послепрививочные осложнения, которые в отдельных случаях протекают тяжело и даже заканчиваются смертью. В этиологии послепрививочных осложнений имеет значение комплекс факторов: индивидуальная восприимчивость пострадавшего, патогенное действие живого вируса, содержащегося в вакцинах, и наличие аллергического антигена, содержащегося в мозговой ткани. С целью освобождения от аллергического антигена предпринимают попытки производства антирабических вакцин из немозгового исходного материала. Практическое применение получила вакцина, приготовленная из фиксированного вируса, адаптированного к утиным эмбрионам (США). В СССР с той же целью, по предложению Г. А. Светомолдавского, производится вакцина из мозговой ткани новорожденных крысят. Основанием к этому послужили исследования, показавшие, что в мозге новорожденных животных по сравнению со взрослыми содержится значительно меньше миелина — предполагаемого носителя аллергического фактора. Ранее (1955) аналогичную вакцину из мозга новорожденных мышей предложили в Чили.

Вакцины из культур клеток, не имеющих в своем составе нервной ткани, по-видимому, будут наилучшим, однако они еще не вышли за рамки эксперимента.

Антирабические прививки всем лицам, находившимся в контакте с бешеными или подозрительными животными, проводят в обязательном порядке в соответствии со специальной инструкцией, утвержденной Министерством здравоохранения СССР. Мероприятия в очаге осуществляют по правилам, утвержденным Министерством сельского хозяйства СССР и здравоохранения СССР. В основном эти правила сводятся к тому, что всякое больное или подозрительное животное необходимо немедленно

убивать, а труп его подвергать патологоанатомическому и вирусологическому исследованию в ближайшей ветеринарной лаборатории или лечебнице. В очаге проводят дезинфекцию 5% лизолом и эпидемиологическое расследование. Ветеринары обязаны выявить всех животных, соприкасающихся с источником инфекции. Собаки и кошки подлежат уничтожению, а ценные животные — карантину и курсу антирабических прививок. Задача медицинских работников заключается в выявлении всех лиц, нуждающихся в вакцинации. Молочный и мясной скот в здоровом состоянии может быть использован для приготовления пищевых продуктов в течение первых 8 дней после укуса или контакта с бешеным животным. При этом голову и место укуса уничтожают. После 8-го дня и до окончания карантина использование мяса не разрешается.

Карантин продолжается не меньше 6 месяцев.

Сибирская язва

Сибирская язва — инфекционная болезнь бактериальной природы, входящая по эпидемиологической классификации в подгруппу зоонозов, т. е. болезней, природным источником которых являются животные и от которых она передается человеку.

Сибирская язва, или антракс [от греческого слова *ανθρα* — уголь; лат. — *anthrax, pustula maligna*; франц. — *charbon (bactéridien), fièvre charbonneuse*; англ. — *anthrax, splenic fever*; нем. — *Milzbrand*; итал. — *carbonchio ematico*; польск. — *waglick*; чешск. — *uhlák*; болг. — *въглен*, синя пъпка; рум. — *sîrbune*], носит также названия: сибирка, сибиреязвенный карбункул, углевик, огневик. Последние два обозначения в настоящее время вышли из употребления.

Первое достоверное сообщение о сибирской язве у человека было сделано в 1766 г. Morand. Первые сообщения о наличии в России заболеваний, расцениваемых как сибирская язва, помещены в трудах С. Г. Гмелина (1741), путешественника П. С. Палласа (около 1760 г.), наблюдавших случаи среди животных и людей в разных местах Центральной России. С. С. Андреевский в 1788 г. первым задолго еще до французского исследователя Barthélemy (1823) доказал путем постановки смелого опыта самозаражения, что сибирская язва животных и человека — одна и та же болезнь. К 1831 г. относится работа русского врача Р. С. Чертыкина, описавшего клинику кишечной формы сибирской язвы.

В 50-х годах европейские исследователи Pollender, Rayer, Davaine и русский ученый Ф. Брауель обнаружили при микроскопировании мазков крови животных, павших от сибирской язвы, нити бацилл, заподозренных ими как возбудители болезни. В 1863 г. Davaine подтвердил правильность точки зрения Ф. Брауеля в отношении принадлежности открытых микробов к истинному живому возбудителю («бродилу») сибирской язвы животных и человека. В связи с этим большинство исследователей принимают 1863 г. как дату научного открытия возбудителя сибирской язвы.

В 1876 г. Koch получил чистую культуру сибиреязвенной палочки и открыл ее способность к спорообразованию. В то же время Pasteur с сотрудниками испытывали патогенные свойства возбудителя и изучали его специфичность. В результате проведенных исследований Pasteur совместно с Chamberland и Roux удалось в 1881 г. получить безвредную для сельскохозяйственных животных живую сибиреязвенную вакцину.

Одновременно Л. С. Ценковский получил в 1883 г. более совершенную сибиреязвенную вакцину. Большая заслуга в проведении противосибиреязвенной вакцинации в России принадлежит Н. Ф. Гамалее.

В 1895 г. Marchon
чебную сыворотку
В 10—20-х г.
питании, пред
ная вакцина для
С. Г. Колесов и
чата вакцинация
(Н. Н. Гинсбург
авторами описан
препарат — сибир

На современ
раксом регистра
охранения (ВОЗ
(рис. 48). Следу
антракса среди
нам данные по
людей, т. е. пол
вестные развит
Иран, КНР, Ма
мыния, Тайланд
ные о наличии
тания, США) не

По официа
за 1951—1962 г.
бирской язвы у
эта цифра мож
цифры далеко
ны, население
отчитываются в
период в этих с
ний. Таким обр
на всем земном
ежегодно. Одн
рами (1962) и
левают от 20 до

В Европе
Португалии, Г
американских
заболеваемости
Мыса — 39,1 н
анда — 2,47. Л
ской язвой в
как мы уже го
Индонезия, А
более объект
в Азии.

Преоблад
широкое внед
эффективно де
нию летальнос

В СССР
верть века (19
селения в 8,4
случаев в осно
спорадические
статками в ра
Этиоло
ных и человек

В 1895 г. Marchoux и Sclavo предложили противосибиреязвенную лечебную сыворотку.

В 10—20-х годах XX века была широко внедрена реакция термощипитации, предложенная Ascoli, в 30—40-х годах — живая бескапсульная вакцина для ветеринарных целей (Stamatin, Sterne, Н. Н. Гинсбург, С. Г. Колесов и др.). В это же время впервые в мире в СССР была начата вакцинация людей отечественной медицинской вакциной СТИ (Н. Н. Гинсбург, А. Л. Тамарин). В 50-х годах англо-американскими авторами описан сибиреязвенный токсин и разработан новый вакцинопрепарат — сибиреязвенный протективный антиген.

На современном этапе случаи заболевания людей и животных антраксом регистрируются официально Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) на всех пяти континентах и в большинстве стран мира (рис. 48). Следует указать, что в статистике мирового распространения антракса среди людей в этих сводках не отражены по различным причинам данные по многим странам, в которых проживает около 1,6 млрд. людей, т. е. половина населения земного шара. В числе этих стран известные развитым животноводством Албания, Афганистан, Индонезия, Иран, КНР, Малагасийская Республика, Марокко, МНР, Пакистан, Румыния, Тайланд и др., в отношении которых имеются отрывочные данные о наличии заболеваемости людей. Ряд стран (Франция, Великобритания, США) не направляют в ВОЗ полных отчетов.

По официальным окончательным и опубликованным данным ВОЗ за 1951—1962 гг., ежегодно в среднем регистрируется 7,8 тыс. случаев сибирской язвы у людей в 66 странах. Эксперты ВОЗ считают, однако, что эта цифра может быть свободно округлена до 9000 случаев в год. Но эти цифры далеко не отражают фактическую заболеваемость, так как страны, население которых составляет половину населения земного шара, не отчитываются в ВОЗ. По нашим подсчетам, в среднем за год в указанный период в этих странах возникло примерно 10—12 тыс. случаев заболевания. Таким образом, показатель заболеваемости людей сибирской язвой на всем земном шаре в настоящее время составляет 18—20 тыс. случаев ежегодно. Однако согласно американским авторам Brachman с соавторами (1962) и Meyer (1964) на земном шаре ежегодно антраксом заболевают от 20 до 100 тыс. человек и даже более.

В Европе наиболее поражено сибирской язвой население Испании, Португалии, Греции и Италии, на Американском континенте — латиноамериканских стран (Чили, Аргентина, Мексика, Перу). Значительная заболеваемость наблюдается в ряде стран Африки (острова Зеленого Мыса — 39,1 на 100 000 населения, Кения — 13,1 Танзания — 6,63, Руанда — 2,47; Ливия — 1,21 и т. д.). В Азии высока заболеваемость сибирской язвой в Турции (3,68), Ираке (2,07). К сожалению, данные ВОЗ, как мы уже говорили, не отражая заболеваемости в таких странах как Индонезия, Афганистан, Иран, КНР, Пакистан, не дают возможности более объективно оценить распространение антракса среди людей в Азии.

Преобладание за последнее время кожной формы заболевания и широкое внедрение антибиотиков и химиотерапевтических препаратов, эффективно действующих на возбудителя, привели в ряде стран к снижению летальности.

В СССР заболеваемость людей сибирской язвой снизилась за четверть века (1964 г. по сравнению с 1938 г.) в показателях на 100 000 населения в 8,4 раза. В настоящее время регистрируется небольшое число случаев в основном на издавна пораженных территориях, где возникают спорадические заболевания животных. Эти заболевания связаны с недостатками в работе по вакцинопрофилактике.

Этиология и патогенез. Возбудитель сибирской язвы животных и человека — *Bacillus anthracis* — относится к семейству *Bacilla-*

саеae, роду и подроду *Bacillus*. Род *Bacillus* включает аэробные спорообразующие бактерии, в основном сапрофитные — *B. cereus*, *B. subtilis* (сенная бацилла), *B. pumilus* (картофельная бацилла), *B. megaterium* (капустная бацилла) и др. Все они по ряду морфологических, культуральных и антигенных признаков родственно связаны с *B. anthracis*, особенно *B. cereus* (восковидная бацилла). Это родство необходимо учитывать при лабораторной диагностике сибирской язвы.

B. anthracis — неподвижная, грамположительная, спорообразующая палочка. В связи с последним свойством можно различить вегетативную (бациллу) и споровую формы возбудителя.

В окрашенном мазке, взятом из культуры, выросшей на искусственной питательной среде, палочки оказываются прямыми, с обрубленными или выщербленными концами, часто располагаются нитями или цепочками. Цепи палочек напоминают бамбуковую трость с коленчатыми сочленениями. Поскольку в организме животных палочка окружена капсулой, последняя может быть видна в мазках из свежего материала. В ряде случаев короткая цепь микробов может быть окружена общей капсулой.

Возбудитель сибирской язвы имеет длину от 4 до 6—8 мк и ширину 1—1,5 мк. Споры располагаются центрально, они овальной формы. Длина спор 1,5 мк, размер в поперечнике 0,8—1 мк. Споры сильно преломляют свет.

Споры никогда не образуются в организме или в крови животных. Интенсивность и скорость спорообразования зависят от ряда внутренних и внешних условий.

На плотных средах спорообразование идет быстрее, чем в жидких. При температуре 37° почти полное спорообразование наблюдается в среднем через 20 часов. При температуре 30° этот же штамм спорообразует за 30 часов, при 18—20° — за 2—3 дня. При температуре 15° спорообразование прекращается, как и при температуре 42—43°.

С эпидемиологической точки зрения важно знать, что в природе все без исключения (или за чрезвычайно редкими исключениями) возбудители сибирской язвы спорообразуют. В шкурах павших от антракса животных идет тем более интенсивное спорообразование, чем дольше эти шкуры подвергаются высушиванию, т. е. увеличивающемуся доступу кислорода в капилляры кожи.

Спорообразование играет роль в эпизоотологии и эпидемиологии инфекции, так как оно обеспечивает высокую резистентность и долговую сохранность возбудителя во внешней среде.

Советскими учеными А. А. Владимировым, К. А. Миротворским и др. установлено, что при соответствующих условиях (наличие органического питательного материала, определенной влажности, температуры и pH) споры, находящиеся в почве, могут прорасти, образовавшиеся вегетативные формы способны вновь спорулироваться и т. д. Этот факт имеет большое эпизоотологическое и эпидемиологическое значение.

При попадании спор в благоприятную среду скорость их прорастания зависит от оптимума температуры (30—37°) и возраста: недавно образованные споры прорастают при этой температуре за 60—90 минут, старые споры — за 2—7 часов.

Возбудитель сибирской язвы — аэроб, факультативный анаэроб. Оптимальная температура его роста 30—37°; при температуре ниже 12° и выше 45° роста не отмечается. Хорошо и характерно возбудитель сибирской язвы растет на обычных бактериологических питательных средах — мясо-пептонном бульоне (МПБ), мясо-пептонном агаре (МПА), мясо-пептонной желатине (МПЖ) при оптимальном pH 7,4—8, при амплитудах колебания pH между 6 и 8,5.

На поверхности агара в обычных атмосферных условиях, как правило, через сутки отмечается рост в R-форме в виде серебристо-серых зернообразных колоний с бахромчатым краем. От краев колоний отходят пучки

нитей, которые под большим увеличением имеют сходство с переплетенными косичками или, как их обычно сравнивают, с «головой медузы» или с «львиной гривой».

В бульоне рост сибиреязвенной палочки характеризуется образованием через 18—24 часа осадка в виде нежных беловатых хлопьев. Природный осадок не мутит среду, которая остается прозрачной. Пленки или пристеночного кольца культура в бульоне не образует.

Посев уколом в столбик желатины дает через 2—5 суток характерный рост по ходу укола в виде беловатого тяжа, от которого радиарно отходят нежные отростки, уменьшающиеся книзу. Получается впечатление елочки, опрокинутой основанием кверху. Причиной подобного роста является аэробизм микроба. В дальнейшем верхняя часть желатины разжижается вследствие пептонизирующего действия бациллы, образуя воронку, устремленную вниз. Молоко, засеянное возбудителем сибирской язвы, свертывается в течение 3—4 дней, а затем так же, как желатина, сгусток казеина медленно пептонизируется, разжижаясь.

Для сибиреязвенного возбудителя характерно образование капсулы в животном организме. Капсула может также образовываться при росте бациллы на питательных средах с примесью нативных белков и в атмосфере, насыщенной углекислым газом (образуются гладкие колонии в S- или SM-форме).

В отличие от капсулы многих других микробов капсула сибиреязвенной палочки не полисахаридной, а белковоподобной природы, обладает антигенной функцией. Она состоит из глютамил-полипептидных цепей.

Вирулентность сибиреязвенной палочки связана с капсульным веществом. Капсула создает устойчивость микроба против фагоцитоза и бактерицидных веществ организма. Способность подозреваемого микроба вырабатывать в соответствующих естественных или искусственных условиях капсулу с несомненностью говорит о принадлежности его к патогенным сибиреязвенным микроорганизмам и является одним из наиболее надежных признаков дифференциации этого микроба от родственных сапрофитных бацилл.

А. М. Безредка, по-видимому, одним из первых высказал в 1925 г. мысль о возможности выработки палочкой антракса токсина только в живом организме. Это было впоследствии подтверждено Smith и Kerpie (1924), получившими сибиреязвенный токсин («летальный фактор») в плазме морских свинок, погибающих от инфекции. Сибиреязвенный токсин инактивируется при смешивании с лечебной противосибиреязвенной сывороткой, а также в условиях хранения при температуре выше 5°.

Еще в 1911 г. Bail и Weil высказали мнение о присутствии в сибиреязвенных отеках у животных особых веществ (названных Bail «агрессинами»), способных подавить фагоцитарную защитную активность макроорганизма. Gruber, Futaki и Preiss связали эти антифагоцитарные вещества с капсулой вирулентных штаммов, т. е. с полипептидом глютаминовой кислоты, который диффундирует в среду.

В результате выполненных в последние годы работ исследователи пришли к признанию наличия двух факторов вирулентности сибиреязвенной бациллы — внеклеточного токсина и капсульного глютамилполипептида. Токсин — слабо иммунизирующий антиген, в то время как глютамилполипептид вовсе не индуцирует иммунитета.

Вегетативная форма возбудителя сибирской язвы погибает в трупе в течение 1—3 суток, в желудочном соке животных при температуре 38° — в течение 30 минут. Вегетативные формы гибнут при нагревании до 55° за 40 минут, до 60° — за 15 минут, до 75° — в 1 минуту. Прямой солнечный свет и обычные дезинфицирующие средства (сулема, креолин, формалин) легко убивают палочку. К низким температурам (до —110°) вегетативная

форма устойчива. С
рогатого сибиреяз
вегетативной форме сиб
Несравненно уст
света и обычных
карболовая кислота,
хоть очень продол
даже сутками. Эти
убивает споры в те
при температуре 12
температуре 110° —
ут, при температу
в жидком воздухе (3
При действии 3
ше месяца. В паров
гибнут за 30—40 ми
туре около 60° — че
Ультрафиолето
бительно при эксп
температуре в течен
20 атм. при темпер
Споры необыч
ше, чем все извест
жах споры остает
сов (1939—1940)
бульоном сибирея
к росту, капсуло
Virat изучили 4 об
ма в возрасте 63,
четвертый был со
Антибиотики
thraxis как in viv
даст пенициллин,
отечественных и
цифически лизир
капсульные, так
ной идентифика
У заболевш
остро, циклическ
ческих форм в
(Сункула) — на в
не желудочно-ки
ких (легочная с
(до 97—98% сл
реязвенным сеп
летальный исхо
точной). Однак
вания без обна
оболочек. В п
пользу теории
язвы, на что в
Установле
бители инфии
из 9 человек
ного, приреза
Д. В. Жеглова
ской язвой, от
случаю.

форма устойчива. Свежая сыворотка крови кролика, как и сыворотка крупного рогатого скота и лошадей, бактерицидна по отношению к вегетативной форме сибиреязвенного возбудителя.

Несравненно устойчивее споры. Под воздействием прямого солнечного света и обычных дезинфицирующих растворов (1:1000 сулема, 5% карболовая кислота, 5—10% хлорамина) споры сохраняют жизнедеятельность очень продолжительный срок, обычно исчисляющийся часами и даже сутками. Этиловый спирт в концентрациях от 25% до абсолютного убивает споры в течение 50 дней и более. Споры гибнут в сухом жару при температуре 120—140° лишь в течение 2—3 часов, в автоклаве при температуре 110° — за 5—10 минут, при кипячении — в течение 10—15 минут, при температуре 400° — в течение 20—30 секунд. Замораживание в жидком воздухе (—190°) не нарушает жизнеспособности спор.

При действии 5% фенола жизнеспособность спор сохраняется больше месяца. В пароформалиновых камерах споры на поверхности объекта гибнут за 30—40 минут, а в вакуум-формалиновых камерах при температуре около 60° — через 2 1/2 — 3 часа.

Ультрафиолетовые лучи легко убивают споры. β -лучи действуют губительно при экспозиции спор 20 часов. Давление 600 атм. при комнатной температуре в течение 24 часов не приносит им вреда; при давлении 15—20 атм. при температуре 35° культуры быстро гибнут.

Споры необычайно длительно сохраняются во внешней среде — дольше, чем все известные патогенные микробы. В солонине и дубленых кожах споры остаются жизнеспособными годами. М. Б. Рево и Ш. Х. Харисов (1939—1940) сообщили о выживаемости в стеклянных ампулах с бульоном сибиреязвенных спор более 40 лет; они сохранили способность к росту, капсулообразованию и вирулентность для мышей. Jacotot и Vigat изучили 4 образца 1-й сибиреязвенной вакцины Пастера. Три штамма в возрасте 63, 62 и 58 лет оказались очень вирулентными, и только четвертый был со сниженной вирулентностью.

Антибиотики оказывают явно бактериостатическое действие на *B. anthracis* как *in vivo*, так и *in vitro*. Избирательной специфичностью обладает пенициллин, активно действуют стрептомицин, тетрациклины. Рядом отечественных и зарубежных авторов получены линии бактериофага, специфически лизирующие вегетативные формы палочки антракса, как бескапсульные, так и капсульные. Бактериофаги применяют для лабораторной идентификации возбудителей.

У заболевшего человека сибирская язва, как правило, протекает остро, циклически, принимая обычно одну из преимущественных клинических форм в зависимости от локализации первичного аффекта (карбункула) — на внешних покровах (кожная форма), на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта (желудочно-кишечная форма) или легких (легочная форма). В настоящее время преобладает кожная форма (до 97—98% случаев). Все клинические формы могут осложниться сибиреязвенным сепсисом, который является обычно вторичным и определяет летальный исход первично внутренних форм (желудочно-кишечной и легочной). Однако описаны случаи первично септического течения заболевания без обнаружения места первичного поражения кожи или слизистых оболочек. В последнее время американские авторы высказываются в пользу теории существования субклинических, стертых форм сибирской язвы, на что впервые указывал Г. Я. Синай (1933).

Установлено, что сибирской язвой заболевают далеко не все потребители инфицированного сырья. Мы наблюдали заболевания лишь одного из 9 человек и одного из 26 человек, манипулировавших с мясом животного, прирезанного в связи с заболеванием антраксом. Е. Е. Пунский и Д. В. Жеглова из 58 семей, потребивших мясо верблюда, больного сибирской язвой, отмечали заболевания в 25 семьях и в основном по одному случаю.

Выявлена тесная связь между способом заражения, путями внедрения возбудителя и клинической формой заболевания. Возникновение сибиреязвенного инфекционного процесса в большей мере зависит от иммунобиологического состояния организма.

В 30-х годах М. А. Безредка на основе проведенных им экспериментов настойчиво проводил мысль об особой чувствительности кожи к сибирской язве и рекомендовал на этом основании кутиммунизацию животных. Однако последующие исследования многочисленных авторов вплоть до самого последнего времени показали, что аэрозольное, подкожное и внутриперитонеальное заражение экспериментальных животных не уступает на кожному пути инокуляции возбудителя, а порой и эффективнее его.

Входными воротами инфекции у человека являются кожа и слизистая оболочка, в том числе эпителий пищевода, желудка, кишок и легких. Как показали наблюдения, местом внедрения возбудителя может также служить конъюнктура глаз. Роль слизистой оболочки носа освещена в литературе недостаточно, кроме фактов носительства.

Большое значение имеет бытовая или производственная мелкая травма, обычно протекающая незамеченной. Для слизистых оболочек, в частности верхних дыхательных путей и желудка, существенным является наличие в инфицированном материале саднящих веществ. Они ранят слизистую оболочку и облегчают заражение.

В настоящее время сибирская язва человека почти полностью превратилась в инфекцию наружных покровов или зооноз наружных покровов и вопрос о выделении возбудителя из организма больного человека должен решаться с учетом этой наиболее частой формы болезни.

Выделение возбудителей во внешнюю среду при внутренних формах сибирской язвы человека, по-видимому, имеет место, хотя достоверных случаев заражения человека прижизненно от больного сибирской язвой не описано.

Самопроизвольного выделения палочек сибирской язвы из кожного поражения, как правило, не наблюдается. В серозно-геморрагическом экссудате карбункула палочек обычно не находят уже в ранние сроки от начала заболевания. Однако палочки можно обнаружить и в более поздние сроки, но они находятся в толще отека, на стыке со здоровой тканью. Так или иначе, для их выделения необходимо инструментальное вмешательство, а это говорит против естественного механизма попадания возбудителя во внешнюю среду или при кожной форме.

Не подтвердилось и предположение о зараженности мочи и фекалий при кожной (несептической) форме сибирской язвы. И. А. Дмитриев (1929) засеивал мочу и фекалии 30 больных, а также прививал этот материал животным, не получив ни в одном случае положительных результатов. Эпидемиологические наблюдения также говорят против спонтанного выделения заразных микробов сибирской язвы от людей, больных кожной формой.

Инкубационный период сибирской язвы у человека длится от нескольких часов до 6—8 дней, чаще всего 2—3 дня.

Локализация карбункула при кожной форме имеет эпидемиологическое значение. Во-первых, она указывает на место внедрения возбудителя и связанные с этим обстоятельства заражения и, во-вторых, по локализации можно определить прогноз (тяжесть) заболевания.

Сибиреязвенный карбункул обычно локализуется на открытых частях тела. Наиболее опасна локализация на верхней губе (50% летальности), подбородке (18,7%), веках (8,3%). Наши наблюдения свидетельствуют о прямой зависимости локализации карбункула от механизма заражения. Возбудитель антракса проникает главным образом через кожу верхних конечностей человека. Загрязненными инфицированным материалом пальцами (ногтями) человек заносит и втирает микробы в кожу

открытых
головой
заразным
назвать боле
инфекций, что в да
в кожу или н
Эпидемиоло
сибирской язвы явля
так и дикие. Наибо
коз), крупный
видов животных си
до, заканчивается
У них за частую на
язвенного шейного
являются собаки и
Встречающиеся
ках (например, в
терском зоопарке)
вотных. Так, во
пы, козлы, буйвол
и леопарды и не
болеющие хищни
инфекции.

В условиях экс
лые мыши, морские
взрослые белые кр

Человек менее
восприимчивость л
не является источн

Существенную
обеспечении кругов
рами и особенно за
же в прошлом «пр
«стационарно небл
гут существовать в
блюдения активнос

Эта периодичес
привходящими мет
рами (1961) указы
в Болгарии бываю
42°, июль — сентяб
баллов. Черноземн
вуют, а серые и ле
авторы предлагают

1) наиболее оп
рек; 2) менее опас
периодически — пр

Видовой сост
ловливается в
кретной экологиче

Для СССР
скот, особенно п
вого состава по
снижается (мало
шей заболеваемо
ляется эпизоотол
страны и в неко
скота.

других открытых частей тела. Это объясняет преимущественную пораженность головы и шеи, как правило, не соприкасающихся непосредственно с заразным материалом. Сибирскую язву можно с полным основанием назвать болезнью грязных рук с тем лишь отличием от кишечных инфекций, что в данном случае возбудители не заносятся в рот, а втираются в кожу или наружные слизистые оболочки.

Эпидемиология. Естественными источниками возбудителя сибирской язвы являются больные травоядные животные — как домашние, так и дикие. Наиболее восприимчивы лошади, мелкий рогатый скот (овцы, козы), крупный рогатый скот (коровы, быки, буйволы, олени). У этих видов животных сибиреязвенная инфекция протекает остро и, как правило, заканчивается смертельным сепсисом. Более резистентны свиньи. У них зачастую наблюдается хроническая форма болезни в виде сибиреязвенного шейного лимфаденита. Самыми устойчивыми к сибирской язве являются собаки и кошки.

Встречающиеся вспышки сибирской язвы в заповедниках и зоопарках (например, в 1960 г. в заповеднике Крюгер-парк или в 1963 г. в Честерском зоопарке) позволяют определить видовую восприимчивость животных. Так, во время этих эпизоотий в основном заболели антилопы, козлы, буйволы, зебры, слоны, жирафы, меньше пострадали львы и леопарды и не заболели гиены, шакалы, хищные птицы. Однако не болеющие хищники являются механическими распространителями инфекции.

В условиях экспериментального заражения весьма чувствительны белые мыши, морские свинки, золотистые хомячки, более резистентные взрослые белые крысы.

Человек менее чувствителен к возбудителю, чем овцы и козы, но восприимчивость людей к инфекции почти всеобщая; при этом человек не является источником инфекции.

Существенную эпидемиологическую и эпизоотологическую роль в обеспечении круговорота инфекции в природе играет обсемененная спорами и особенно заболоченная почва. Почвенные очаги, называемые также в прошлом «проклятыми полями», а по современной терминологии «стационарно неблагополучные пункты», или «стационарные очаги», могут существовать в активном состоянии многие десятки лет (имеются наблюдения активности некоторых почвенных очагов в течение 82 лет).

Эта периодическая активизация связана с составом почвы, а также с привходящими метеорологическими ситуациями. Н. Димитров с соавторами (1961) указывает, что наиболее крупные вспышки среди животных в Болгарии бывают в период максимальных дневных температур (40—42°, июль — сентябрь), влажности воздуха 70—75% и облачности 5—6 баллов. Черноземные и аллювиальные (наносные) почвы благоприятствуют, а серые и лесные препятствуют распространению инфекции. Эти авторы предлагают следующую классификацию почвенных очагов:

1) наиболее опасные — равнины, равнинно-холмистые места, поймы рек; 2) менее опасные, но активные — равнины и предгорья; 3) активные периодически — предгорья; 4) с низкой активностью — горные районы.

Видовой состав животных, являющихся источниками инфекции, обуславливается в различных географических зонах их расселением (конкретной экологией) и характером животноводства.

Для СССР наибольшее значение имеет крупный и мелкий рогатый скот, особенно последний. Эти оба вида скота составляют до 83% видового состава источников инфекции. Удельный вес лошадей неуклонно снижается (менее 2%), в то же время увеличивается доля свиней в общей заболеваемости (13—16%). В среднеазиатских республиках выделяется эпизоотологическое значение мелкого рогатого скота, на западе страны и в некоторых республиках Закавказья — крупного рогатого скота.

Заяц, столь чувствительный в эксперименте, более спонтанно сибирской язвой лишь очень редко. Естественно невосприимчивы холоднокровные и птицы. Сибирской язвой не заражаются улитки, рыбы, лягушки, крокодилы, голуби, утки.

В последнее время появились сообщения советских авторов о спонтанном заражении сусликов, большой и краснохвостой песчанок, выловленных в очагах эпизоотии.

Для домашних животных сибирская язва представляет инфекцию, передающуюся главным образом алиментарным путем (при поедании пастбищных трав, кормов, на водопое), реже — трансмиссивно, а в ряде случаев воздушным (аэрозольным) путем. В Англии, США, Швеции и ФРГ регистрируется значительное число случаев заражений животных (более половины) через корма, в первую очередь через импортную костную или мясную муку, поступающую из ряда стран Азии.

Трансмиссивный путь заражения животных может наблюдаться только в летне-осеннее время, когда на лошадей и тонкорунный скот нападают мухи-жигалки и слепни, предварительно насосавшиеся крови павших от антракса животных. Роль этого фактора в настоящее время в нашей стране ничтожна.

В засушливые годы наблюдается повышение заболеваемости скота. Это связано, с одной стороны, с более интенсивным размножением возбудителей в стационарных почвенных очагах, а с другой — с тем, что скоту (свиньям) приходится в связи с засухой и неурожаем трав глубже рыть мордой землю для извлечения корневищ растений. При этом животное заглатывает инфицированные комочки почвы, а кроме того, создаются клубы пыли, содержащей во взвешенном состоянии споры, которые животные вдыхают.

Наибольшая заболеваемость в наших широтах наблюдается в основном в июне — августе, в южном полушарии самая высокая заболеваемость (до 70—80% годового итога) приходится на декабрь — март.

У крупного рогатого скота наряду со случаями молниеносной гибели (сепсис, менингоэнцефалит), как правило, наблюдается острое течение внутренней формы сибирской язвы. Примерно к исходу вторых суток болезни появляются кровянистые истечения из всех естественных отверстий, возбудители выделяются с мочой и фекалиями. Гибель нелеченого животного наступает не позднее чем на 2—3-и сутки. Карбункулезная форма встречается реже, но также заканчивается смертельным сепсисом. У лошадей в $\frac{3}{4}$ случаев бывает карбункулезная форма, приводящая в течение нескольких суток к смерти. У овец после короткого (до 2 дней) инкубационного периода сибирская язва протекает в виде сверхострой апopleксической формы. Зачастую отмечается молниеносная форма с гибелью животного в течение нескольких минут или часов. У свиней после длительной (неделя) инкубации сибирская язва проявляется в виде серозно-геморрагического или некротического фарингита с лимфаденопатией. При хроническом течении в 20% случаев наблюдается самовыздоровление.

У всех видов животных переход в септическую фазу болезни сопровождается массивным выделением во внешнюю среду возбудителей со слюной, мочой, фекалиями.

Факторами заражения сибирской язвы человека служат извержения больного животного, его труп, кровь, мясо и мясопродукты, шкуры, кости, рога, шерсть, волосы, щетина, полуфабрикаты и готовые изделия животного происхождения, навоз, а также инфицированная почва, вода, растения. Основными механизмами передачи инфекции является непосредственное или опосредованное (через руки) внедрение возбудителя через поврежденные кожу и слизистые оболочки, инокуляция через укусы кровососущего насекомого (для кожной формы), заглатывание возбудителей (для кишечной формы) или вдыхание их (для легочной формы бо-

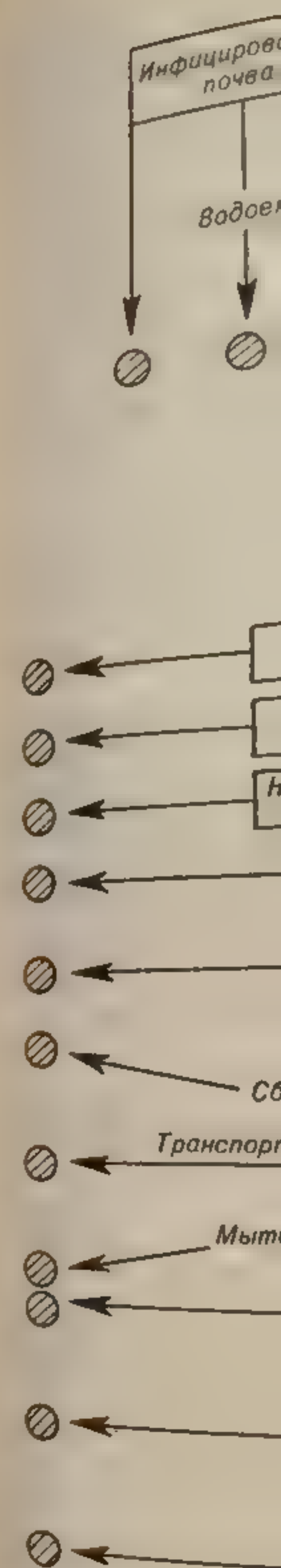


Рис. 49. Источники заражения.

лезни) (рис. 49). Сибирская язва передается. Сибирская язва передается. В половине случаев животные погибают. По нашим данным, на сельскую животноводческую заражение не локализуется. Молоко заражено.

Примерно в 18—20% случаев фактором передачи возбудителя является труп животного. Инфицирование имеет место во время свежевания, захоронения и других манипуляций, например, при подготовке трупа к сжиганию. Как правило, заболевают хозяева павшего животного или лица, приглашенные для разделки туши или ее утилизации. Обычно поражаются верхние конечности, в основном кисти, затем лицо и шея.

Пятая часть случаев заражений обусловлена манипуляциями с мясом и другими съедобными частями туши. Заражение носит непрофессиональный, нередко групповой характер (в зависимости от величины животного и количества реализованного мяса) и происходит путем втирания возбудителя в кожные покровы, в основном лица, верхних конечностей, шеи.

В отдельных случаях мясной фарш и плохо проваренные или сырокопченые (полукопченые) колбасы, для приготовления которых использовано инфицированное мясо, могут обусловить желудочно-кишечную форму сибирской язвы. Хорошо проваренное свежее мясо от больного животного не приводит к заражению.

Больше одной четверти (27%) случаев приходится на заражения от шкур и кож. В эпидемиологическом отношении наиболее опасны невыделанные шкуры, сыромятные кожи и меха (овчины). Наблюдается три разновидности заражений от шкур и кож: 1) непрофессиональные, которые отмечаются в сельском быту в условиях кустарного выделывания шкур на кожу или овчину; 2) профессиональные, происходящие в процессе промышленной обработки шкур и мехового сырья; 3) заражение сборщиков, грузчиков и других лиц, занятых заготовкой и транспортировкой шкур и кож.

В процессе современной промышленной обработки шкур и мехового сырья опасность заражения снижается по мере приближения полуфабриката к стадии готового изделия. Однако на первых этапах производства возможность инфицирования не исключается.

В последнее время наблюдаются случаи заражения людей от импортных шкур, поступающих на отечественные фабрики; из этих шкур нередко выделялась культура палочки антракса. Примерно в 6% случаев заражения происходят через шерсть и шерстяной утиль, в основном овец (реже), сбора шерсти, мытья, расчесывания, прядения, вязания. Две трети всех случаев приходится на летне-осенний период и 1/3 случаев — на зиму (вязание). Механизм заражения — линейные порезы шерстяной нитью с последующим внедрением возбудителя.

В прежние времена пылевое заражение, вызывающее смертельную легочную форму сибирской язвы, отмечалось у сортировщиков шерстяного утиля, у работников, занятых трепкой шерсти в антисанитарных условиях (П. П. Семеновский, 1904), сборщиков утиля (так называемая болезнь тряпичников). В современных условиях благодаря мероприятиям по дезинфекции как шерстяного сырья, так и утиля эта форма встречается крайне редко.

По данным английских и американских авторов, козий волос, импортированный главным образом из стран Азии (Пакистан, Иран, Ирак, Индонезия, Индия), обусловил в последнее время до 2/3 всех случаев сибирской язвы. Как правило, наблюдалась кожная форма, однако в 1957 г. в США на одном из производств, обрабатывающем козий волос, наряду с кожными формами имели место 5 случаев первично легочной сибирской язвы, из них в 4 случаях, несмотря на лечение, наступила смерть.

Заболеваемость людей сибирской язвой отличается выраженным бытовым или профессиональным характером. Этот признак лежит в основе классификации сибирской язвы по типам заболеваемости: 1) непрофессиональный (заражения имеют место в быту или чисто случайного характера) и 2) профессиональный (заражения связаны с профессией за-

болевшего). Непрофессиональные заражения (случайные, бытовые) наблюдаются главным образом на селе у владельцев больного скота, потребителей инфицированного мяса и субпродуктов и у лиц, принимающих участие в нелегальном убое, свеживании и разделке туши. Профессиональные заражения (животноводческие, промышленные) могут встречаться среди животноводов (пастухи, чабаны), ветеринарных работников и зоотехников, заготовителей животного сырья, рабочих мясокомбинатов, кожевенно-сырьевых баз и т. д. На производстве сибирская язва отмечается при нарушении ветеринарно-санитарных правил заготовки, сортировки, транспортировки, хранения и обработки сырья животного происхождения, из-за незнания работниками основного санитарно-технического минимума профилактики сибирской язвы.

В нашей стране в результате проведения многолетних профилактических мероприятий среди профессиональных (промышленных) контингентов отмечается прогрессивное снижение (с 26 до 20% в последние годы) удельного веса случаев заражений, связанных с производством, но увеличивается доля случайно-бытовой сибирской язвы, главным образом среди сельских жителей (до 80%). Так, в республиках Средней Азии и Закавказья сибирская язва в основном непрофессионального характера (до 96% случаев). Для непрофессиональной заболеваемости характерна выраженная сезонность. По данным последних 15 лет, с июня по октябрь регистрируется более $\frac{4}{5}$ всех случаев заболеваний за год.

Сибирской язвой преимущественно болеют мужчины. Это объясняется более активным их участием в прирезке животного и разделке туши, а также в процессах промышленной переработки сырья.

С типом заболеваемости связано и возрастное ее распределение. В основном (до 82% случаев) сибирской язвой болеют лица в возрасте старше 20 лет, в том числе больше 25% случаев приходится на возраст старше 50 лет. Заболеваемость детей и подростков отмечается главным образом среди непрофессиональных сельских контингентов и обусловлена бытовыми моментами.

Частота заболеваемости сибирской язвой городских и сельских жителей также зависит от ее типа. В Советском Союзе заболеваемость в городах примерно в 6 раз ниже, чем в сельской местности.

После перенесенного заболевания у человека возникает иммунитет. Однако наблюдаются и повторные заболевания, в некоторых случаях до 3 раз. Обследования переболевших с помощью кожно-аллергической пробы с сибиреязвенным аллергеном — антраксином показали, что постинфекционная сенсibilизация в 85% случаев длится до 30 лет, но у многократно болевших отмечалась отрицательная антраксиновая проба, что свидетельствует о нарушениях иммуногенеза у части людей, несомненно болевших сибирской язвой.

Профилактика и меры борьбы. Система предупреждения сибирской язвы среди людей включает ряд ветеринарно-санитарных и медицинских мероприятий. Ветеринарно-санитарные мероприятия — это специфическая профилактика сельскохозяйственных животных, выявление, изоляция и лечение продуктивного животного, обезвреживание трупа, охрана почвы от инфицирования, карантинные меры. Медицинские мероприятия складываются из обеззараживания факторов передачи возбудителя, пресечения механизмов инфицирования человека, проведения профилактической вакцинации и профилактического лечения лиц, бывших в контакте с больным, госпитализации и лечения заболевшего, проведения занятий по технологическому минимуму на производствах и санитарно-просветительной работы среди населения.

Ветеринарно-санитарный комплекс мероприятий по предупреждению заболеваний сибирской язвой состоит из следующих компонентов.

Профилактика заболевания сельскохозяйственных животных обеспечивается ежегодной вакцинацией против сибирской язвы. Особенно важ-

но охватить вакцинацией молодняк, а также животных, находящихся в индивидуальном владении. В нашей стране скот прививается, как правило, двумя видами сибиреязвенных живых бескапсульных вакцин: СТИ, предложенной в 1940 г. Н. Н. Гинсбургом, и гидрооксиалюминиевой вакциной ГНКИ, созданной в 1952 г. С. Г. Колесовым.

Согласно инструкции, при установлении заболевания животных антраксом или при подозрении на него ветеринарный работник должен немедленно принять меры по изоляции и лечению больных, изоляции и проведению активно-пассивной профилактики среди контактировавших животных, а также наложить 15-дневный карантин на пораженное хозяйство. Активно-пассивная профилактика состоит из введения животным противосибиреязвенной лечебной сыворотки (или противосибиреязвенного γ -глобулина), а через 5—7 дней — противосибиреязвенной живой вакцины СТИ или ГНКИ.

Помещение, в котором находилось больное животное, подвергают механической очистке, деревянные полы снимают и сжигают; землю под полом снимают не меньше чем на 15—20 см, смешивают с 20% раствором хлорной извести и вывозят на скотомогильник на повозке в непроницаемом для жидкости ящике. Фураж, загрязненный выделениями животных, больных сибирской язвой, сжигают, навоз, подстилки и остатки корма перед удалением дезинфицируют. Труп павшего животного лучше всего сжечь целиком на месте, не вскрывая его; в этом случае одновременно погибнут споровые формы возбудителя. Место на пастбище, где лежал труп животного, павшего от антракса, тщательно обжигают, обливают 20% раствором едкого натра, почву перекапывают и вновь заливают дезинфицирующим раствором. Зарывать труп даже на большой глубине и на специально отведенных могильниках не следует, так как почва на долгие годы остается зараженной, а при размывании поверхностных ее слоев есть реальная опасность заражения пасущихся на ней животных.

Особое внимание должно быть уделено недопущению тайного (подворного) убоя заболевшего животного или его прирезки на пастбище. Такие действия должны караться по всей строгости закона. Нелегальный убой приводит к рассеиванию инфекции в почве, а также к заражению людей, разделяющих тушу или пользующихся мясом и субпродуктами от убитого животного.

В течение 15-дневного карантина, когда проводятся указанные мероприятия, ввод животных в хозяйство или вывод из него запрещается. Если по истечении указанного периода не наблюдается новых случаев заболевания, карантин отменяют.

Молоко от животных, больных сибирской язвой или подозрительных на нее, уничтожают; молоко от остальных животных, подвергшихся карантину, допускают к употреблению только в кипяченом виде.

Оздоровление почвенных очагов (стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов) достигают осушения заболоченности, посевом многолетних трав, дренажными работами, приведением в надлежащий порядок скотомогильников. Должен быть упорядочен водопой на пастбищах. Очень важно исключить доступ животных к скотомогильнику, огородить одиночные могилы или места падежа. Совместно с органами санитарного медицинского надзора ветеринарные работники должны обеспечить контроль за выполнением правил заготовки, перевозки, обработки и реализации сырья животного происхождения.

Медицинские мероприятия по предупреждению заболеваний сибирской язвой целесообразно рассматривать по отношению к типу заболеваемости.

Борьба с непрофессиональной сибирской язвой у человека (случайной или бытовой) сводится к недопущению нелегального убоя заболевшего животного и пресечению всех последующих звеньев этого порочного круга: свежевания и разделки туши, утаивания снятых шкур,

...вольного захо
...астке хозяина жи
...енно полезного сыр
Органы санитар
...а рынке и запрещ
...тарно выработанны
...продажу с рук вяза
...дали и др.), выдел
...изделий из шкур и о
Профилактика
...ается на соблюде
...батывающими пред
...евые базы, мясом
...ства и т. п.) предп
Полю и стены
...необходимо систем
...отсасывать и сжига
...профилактическая
...из цеха должны ле
...и находиться при
...ки обуви. Спецоде
...ной камере раз в
...индивидуальные ра
Опыт показыв
...чем опытные прои
...правило, заноситс
...рук и подногтевых
...медленно обезвреж
...товой зеленью и т
...их загрязнения.

Персонал, раб
или чистке пылепр
маской и резиновы
Большое эпид
ных. Клинический
бораторными мето
В целях при
у человека осущ
из трех этапов: 1)
ского материала;
3) биологическая
При кожной
карбункулов или
му сибирской яз
форму — испраж
кровь.

Исследования
Готовят несколь
можно установит
...шивают по Грам
...из специальных
...положительных
...го в виде обруб
...лочками, дает о
...язвы, однако эти
...вать его от родст
...раненных во вне
...ной палочки сиб

самовольного захоронения останков (как правило, на приусадебном участке хозяина животного), реализация с рук мяса и другого хозяйственно полезного сырья от прирезанного или павшего животного.

Органы санитарного надзора обязаны контролировать продажу мяса на рынке и запрещать реализацию с рук мяса или мясопродуктов, кустарно выработанных из неклеяменного сырья. Следует также запрещать продажу с рук вязаных вещей (шарфы, валенки, пимы, рукавицы, ковры, шали и др.), выделанных из шерсти неизвестного происхождения, или же изделий из шкур и овчины (шапки, постолы и др.).

Профилактика профессиональных заражений людей основывается на соблюдении заготовительными, транспортными и сырьевыми предприятиями (кожевенные фабрики, кожевенные сырьевые базы, мясокомбинаты, утильзаводы, меховые и овчинные производства и т. п.) предписанных правил.

Полы и стены предприятий по обработке животного сырья и склады необходимо систематически промывать. Пыль на рабочих местах следует отсасывать и сжигать. Не реже 2 раз в год должна проводиться плановая профилактическая дезинфекция без остановки предприятия. При выходе из цеха должны лежать маты, смоченные дезинфекционным раствором, и находиться приспособления для механического обеспыливания и очистки обуви. Спецодежду рабочих дезинфицируют в паровой дезинфекционной камере раз в декаду. На предприятии должны быть оборудованы индивидуальные раздевалки, санитарный пропускник или душевые.

Опыт показывает, что лица с небольшим стажем чаще заражаются, чем опытные производственники. Поскольку возбудитель антракса, как правило, заносится руками (ногтями), необходимо следить за чистотой рук и подногтевых пространств. Надо коротко стричь ногти, а также немедленно обезвреживать медицинским клеем, настойкой йода, бриллиантовой зеленью и т. п. случайные ссадины, порезы, расчесы, не допуская их загрязнения.

Персонал, работающий в грязных цехах, по обезвреживанию сырья или чистке пылеприемников и отстойников должен быть снабжен также маской и резиновыми перчатками.

Большое эпидемиологическое значение имеет раннее выявление больных. Клинический диагноз должен быть во всех случаях подтвержден лабораторными методами.

В целях прижизненной лабораторной диагностики сибирской язвы у человека осуществляют бактериологическое исследование, состоящее из трех этапов: 1) микроскопия (бактериоскопия) мазков из патологического материала; 2) получение чистой культуры на питательных средах; 3) биологическая проба на лабораторных животных.

При кожной форме заболевания исследуют содержимое везикул, карбункулов или отделяемое язвы. При подозрении на легочную форму сибирской язвы исследуют мокроту, при подозрении на кишечную форму — испражнения больного или мочу, при септической форме — кровь.

Исследование доставленного материала начинают с бактериоскопии. Готовят несколько мазков из исследуемого материала. В висячей капле можно установить подвижность микроба. Для просмотра мазков их окрашивают по Граму или другими анилиновыми красками, а также одним из специальных методов для выявления капсул. Наличие в мазках грам-положительных палочек, располагающихся единично, парно, а чаще все-по в виде обрубленных нитей с просветлениями между отдельными палочками, дает основание предположить наличие возбудителя сибирской язвы, однако этих данных недостаточно для того, чтобы дифференцировать его от родственных непатогенных микробов, очень широко распространенных во внешней среде. Специфическим образованием для вирулентной палочки сибирской язвы является капсула, но последнюю можно

обнаружить только при взятии крови больного в септической фазе заболевания, т. е. в антемортальном периоде.

Окончательный бактериологический диагноз сибирской язвы может быть поставлен лишь после выделения чистой культуры и заражения животных. С этой целью делают посевы материала на мясо-пептонный агар (МПА), мясо-пептонный бульон (МПБ), мясо-пептонную желатину (МПЖ) (рН сред 7,2—7,6). Посевы на МПА и МПБ инкубируют при температуре 37° в течение 16—24 часов; при посеве на 10% МПЖ выращивают при температуре 22° в течение 2—6 суток.

При выделении чистой культуры ее идентифицируют по морфологическим и тинкториальным свойствам, а затем суспензию из нее вводят белым мышам или морским свинкам. Можно также заражать кроликов. Белых мышей заражают подкожно в заднюю часть спины (по 0,1—0,2 мл), кроликов и свинок — в область живота (по 0,2—0,5 мл). Мыши погибают от сибирской язвы через 1—1½ суток, реже — через 2 суток, морские свинки — через 2—3 суток, кролики — через 2—4 суток. Наблюдение за опытным животным длится по 10 дней. Павших животных вскрывают, делают мазки и производят посевы из крови, сердца, печени, селезенки, из места инъекции микробной суспензии.

В мазках из крови, сердца, селезенки, лимфатических узлов, печени, почек и других органов бактериоскопически устанавливают наличие микробов сибирской язвы в виде характерных коротких цепочек из окруженных капсулой палочек.

В целях значительного ускорения биологической пробы Э. Н. Шляхов и Е. В. Груз (1959) предложили свою методику, заключающуюся в следующем. Суспензию из подлежащей определению культуры вводят внутрибрюшинно белым мышам. В случае положительной на сибирскую язву пробы уже через 60—90 минут в окрашенных мазках из перитонеального содержимого подопытной мыши можно обнаружить инкапсулированных возбудителей. Это позволяет дать сигнальный ответ по крайней мере на сутки раньше, чем при описанном классическом методе постановки биологической пробы.

В последнее время предложены методы идентификации палочки сибирской язвы в смешанных культурах путем применения разными авторами специфического бактериофага или люминесцентных сывороток.

Бактериологическое исследование материала из кожных поражений больного человека не всегда бывает успешным, так как возбудители под влиянием антибиотикотерапии очень быстро отмирают или переходят в атипичные формы. Что же касается первично внутренних форм заболевания (желудочно-кишечная или легочная), то до наступления сепсиса практически невозможно осуществить бактериологическое исследование. Своеобразие иммуногенеза при сибирской язве и отсутствие разработанных методов исследования делают также невозможным обнаружение в сыворотке крови иммунных тел. Этот недостаток в настоящее время в определенной мере ликвидируется применением сибиреязвенного аллергена — антраксина, предложенного в 1957 г. Э. Н. Шляховым и усовершенствованного в 1961 г. им же совместно с С. А. Шварцем.

Многолетняя практика применения этого препарата как в СССР, так и за рубежом показала, что на первой неделе заболевания пробы с антраксином бывают положительными в 91%, на 2-й неделе — в 95,1% случаев; на 3—6-й неделе — в 100% случаев. У этих больных палочки сибирской язвы могли быть выделены на первой неделе в 49%, на 2-й — в 21% и на 3—6-й неделе — всего в 13% случаев.

Использование антраксиновых проб дало возможность ставить ретроспективный диагноз сибирской язвы. Это имеет большое эпидемиологическое значение при обследовании населения в постоянно неблагополучных очагах заболевания. Полученные на практике материалы показывают, что в первые 3 года после перенесенного заболевания поло-

жительно реагируют на антраксин 90%, в течение последующих 4—15 лет — 82,1% и от 16 до 30 лет — 75% обследованных лиц.

Коллективный иммунитет к сибирской язве осуществляется с помощью вакцинации. Впервые в мире вакцинация людей против сибирской язвы регламентирована в нашей стране. Для этой цели применяется сибиреязвенная сухая споровая живая вакцина СТИ.

Прививкам подлежат зоотехнические и ветеринарные работники, лица, занятые заготовкой, сортировкой, хранением, транспортировкой и переработкой шкур, кож, шерсти, волоса, щетины, костей, мясной и костной муки и других изделий из животного сырья; работники мясокомбинатов и убойных пунктов, обслуживающие животных, и, наконец, лица, проводящие работу с культурами возбудителя антраксина. В случае необходимости прививки проводят также другим группам населения, например сельскохозяйственным рабочим или владельцам скота в активных стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктах.

Противопоказания к прививкам обычные — лихорадочное состояние или период реконвалесценции, декомпенсированные пороки сердца, вторая половина беременности или токсикозы беременности любого срока, тяжелые хронические заболевания обмена веществ, почек, печени, лимфатического и эндокринного аппаратов, активный туберкулез, обширные кожные заболевания, злокачественные новообразования.

Прививки медицинской вакциной СТИ проводят однократно накожно (как противооспенную вакцинацию). В ампулу с сухой вакциной вводят асептически 1 мл стерильного водного 30% раствора глицерина. В результате встряхивания ампулы сухая вакцина превращается в равномерную суспензию, годную для прививки. Местом прививки является наружная поверхность средней трети левого плеча. Кожу в этом месте предварительно протирают спиртом, а затем обезжиривают эфиром. Туберкулиновым шприцем с тонкой иглой наносят на сухую кожу (не касаясь ее) в двух местах, отстоящих друг от друга на расстояние 3—4 см, по одной капле вакцины (0,01—0,02 мл). Затем левой рукой охватывают кожу плеча и натягивают ее, а правой рукой с помощью стерильного оспопрививательного пера через каждую нанесенную каплю вакцины делают 4 насечки (царапины). Насечки не должны кровоточить (кровь должна выступать только мелкими росинками). Вакцину втирают в царапины плоской частью оспопрививательного пера. После втирания вакцина 5—10 минут подсыхает. Ревакцинацию проводят таким же образом ежегодно.

На месте аппликации вакцины может наблюдаться кратковременная реакция кожи и очень редко возникает общая реакция.

В последнее время прошел испытания и предложен для практики аэрозольный метод введения вакцины СТИ, специально приготовленной в виде тончайшего порошка («пылевая» вакцина). Пылевую вакцину с помощью простых распылительных приборов распространяют в воздухе помещения; прививаемые люди вдыхают вакцину в течение 5—15 минут.

Начиная с 50—60-х годов нашего века как в СССР, так и за рубежом испытывается в полевых опытах абациллярная сибиреязвенная вакцина (протективный антиген), представляющая собой стабилизированный фильтрат культуры слабовирулентных штаммов на синтетической или полусинтетической среде; протективный антиген является частью сибиреязвенного токсина (токсического комплекса).

В случае заболевания человека сибирской язвой его помещают в инфекционную больницу или же в отдельную палату соматической больницы. При подозрении на первично внутренние формы болезни или при сепсисе для больного выделяют отдельный персонал, который снабжают сепсисе для больного выделяемыми халатами, ватно-марлевыми повязками, резиновыми перчатками, отдельными халатами, ватно-марлевыми повязками, очками-консервами. В очагах инфекции проводят дезинфекцию помещения, оборудования и инвентаря и санитарную обработку лиц, соприкасавшихся с больными животными или их сырьем и продукцией.

а также лиц, ухаживающих за больными, контактировавших с ними или пользовавшихся их носильными вещами. Этим лицам с профилактической целью вводят сибирезвенный глобулин (взрослым — в дозе 20—25 мл, подросткам — в дозе 12 мл, детям — в дозе 5—8 мл) или глобулин в сочетании с пенициллином (500 000—1 000 000 ЕД) и устанавливают медицинское наблюдение за ними в течение 8 дней.

Дезинфекцию в очагах проводят следующим образом. Перед ее началом в помещении уничтожают мух. При всех формах сибирской язвы перевязочный материал, остатки пищи больного, мусор и малоценные предметы собирают в специальную посуду и уничтожают сжиганием. Жидкие остатки пищи больного кипятят в течение часа в закрытой посуде, после чего спускают в канализацию или помойную яму. Посуду больного после каждого употребления кипятят в 2% растворе соды в течение часа или погружают на такое же время в 1% активированный раствор хлорамина. Грязное нательное и постельное белье больного, халаты и верхнюю одежду окружающих и лиц, ухаживающих за больным, замачивают в теплом 1% растворе бельевой соды, затем, медленно нагревая, доводят до кипения и кипятят в течение часа. Для этой цели можно также использовать 1% раствор активированного хлорамина или препараты ХБ при экспозиции 2 часа.

Постельные принадлежности больного (подушки, матрацы, ватные и шерстяные одеяла, прикроватные коврики и т. д.) упаковывают в плотную тару и направляют в пароформалиновую камеру или в текучепаровую камеру. Так же поступают с носильными вещами больного, если он ими пользовался в течение 2—3 недель до заболевания или в момент заболевания. Аналогичным способом обеззараживают вещи, соприкасавшиеся с вещами больного.

Помещение, где находится больной, в том числе смежные комнаты, предметы обстановки и другие поверхности обеззараживают двукратным орошением 4% раствором активированного хлорамина (активатор — хлористый или сернокислый аммоний из расчета 5—10 г на 1 л) или препаратом ХБ. Орошение проводят с получасовыми интервалами. Дезинфекция считается законченной через 30 минут после второго орошения. Подобной же дезинфекции подвергают пол квартиры, мебель и другие предметы обстановки в комнате больного. Их тщательно протирают тряпками, смоченными 4% раствором хлорамина, препарата ХБ или 20% осветленным раствором хлорной извести. Использованные тряпки лучше всего сжечь.

Помещения, где манипулировали с животным сырьем от больных животных, дезинфицируют таким же способом. Кал, мочу, мокроту, рвотные массы и другие выделения больного собирают в эмалированную или фаянсовую посуду с плотно закрывающейся крышкой и обеззараживают путем перемешивания с сухой хлорной известью (1 часть на 2 части выделений) с экспозицией 2 часа, после чего сливают в канализацию или дворовую уборную. Использованные горшки, мочеприемники, плевательницы, подкладные судна, освобожденные от выделений, опускают на час в бак с 20% осветленным раствором хлорной извести, после чего тщательно промывают горячей водой. Надворные уборные, мусорные ящики или помойные ямы во дворе обильно орошают 20% хлорно-известковым молоком 2 раза с интервалом в 3 часа. Содержимое этих установок засыпают сухой хлорной известью с целью предупреждения залета мух.

В случае смерти труп больного сибирской язвой обертывают в простыню, смоченную 20% хлорно-известковым молоком, и затем укладывают в металлический или сооруженный из плотно сколоченных досок гроб, обитый внутри клеенкой, на слой хлорной извести толщиной 10 см и засыпают хлорной известью со всех сторон. Крышку гроба заколачивают гвоздями и больше не открывают. Если есть возможность, гроб с

Столбняк

Столбняк (Tetanus) — острое, сопровождающееся судорогами заболевание.

Инфекционный характер заболевания впервые выдвинул идею о его передаче с помощью активной инфекции.

На протяжении всей истории человечества столбняк являлся одной из грознейших инфекций. В период первой мировой войны в ряде армий специфической профилактики столбняк являлся одной из основных причин высокой летальности.

На территории нашей страны столбняк распространен в основном в хозяйствах с теплым климатом.

При этом особенно распространены случаи столбняка в слабых и старших возрастных группах.

В связи с этим наибольшую опасность столбняк представляет для населения в возрасте 20 лет (1941—1945 гг.) и в южной части страны.

За прошедшее десятилетие подтверждено выдвинутая гипотеза о неравномерном распространении столбняка по территории нашей страны.

Согласно материалам литературного исследования (Graunds et al., 1964), смертность от столбняка в Нигерии (1941—1945 гг.) достигала 0,5%.

В странах Африки смертность от столбняка в последние десятилетия достигла 10 лет (1951—1955 гг.).

В странах Азии смертность от столбняка достигла 10 лет (1951—1955 гг.).

трупом подвергают кремации (сжиганию); при отсутствии такой возможности производят погребение на общих кладбищах в могилу на глубину не меньше 2 м. В местностях с высокостоящими подпочвенными водами гроб с трупом устанавливают в плотный просмоленный изнутри и сверху ящик. Пространство между стенками гроба и ящика заполняют сухой хлорной известью; ящик заколачивают плотной просмоленной крышкой.

Трупы людей, умерших от сибирской язвы, подтвержденной бактериологически, вскрытию не подлежат. В случае крайней необходимости вскрытия его осуществляет только хорошо проинструктированный врач. После вскрытия производят обязательную заключительную дезинфекцию помещения, предметов и инструментария, бывшего в употреблении, как указано выше.

Столбняк

Столбняк (*Tetanus*) — острое раневое инфекционно-токсическое заболевание, сопровождающееся тоническими и клоническими судорогами мышц.

Инфекционный характер столбняка в большом экспериментально-клиническом исследовании показан в 1885 г. С. П. Федоровым, который впервые выдвинул идею о возможности профилактики этого заболевания с помощью активной и пассивной иммунизации.

На протяжении всей истории столбняк был спутником войн. Очень грозной инфекцией он был во время первой мировой войны. В период второй мировой войны в результате широкого использования среди воюющих армий специфической профилактики эта инфекция среди раненых наблюдалась значительно реже, чем в предыдущие войны. Но и в мирное время столбняк является весьма распространенным заболеванием с очень высокой летальностью.

На территории земного шара заболеваемость столбняком имеет зональное распространение: наибольшая заболеваемость наблюдается в странах с теплым климатом при преобладающей занятости населения в сельском хозяйстве и животноводстве.

При этом особенно высоки заболеваемость и смертность от столбняка в слабо развитых колониальных и зависимых странах с крайне низким уровнем благосостояния и медицинского обслуживания населения. В связи с этим наиболее высокая смертность от столбняка на протяжении 20 лет (1941—1960) наблюдалась в странах Африки, Азии, Центральной и Южной Америки.

За прошедшее десятилетие исследователями многих стран мира подтверждено выдвинутое нами положение о зональном распространении столбняка по территории земного шара. В настоящее время имеются данные о неравномерном распределении заболеваемости столбняком в пределах континента или страны.

Согласно материалам Всемирной организации здравоохранения и литературным данным (Armengaud et al., 1960, 1963; Smith, Bull, 1961; Graunds et al., 1964; Б. Д. Быченко, 1964), в Африке наиболее высока смертность от столбняка на островах Зеленого Мыса, в Кении, Анголе (12,4), Нигерии (10) и др. Однако в Алжире смертность от столбняка не превышала 0,5 на 100 000 населения. Показатель летальности при столбняке в Африке составляет в среднем более 50%; от столбняка гибнет больше людей, чем от тифа, коклюша, менингита и даже малярии (Armengaud, 1962). По весьма неполным данным (Б. Д. Быченко, 1966), за 10 лет (1951—1960) в Африке умерло от столбняка более 50 тыс. человек.

Различие климатических и социально-экономических условий, существующих в Северной, Центральной и Южной Америке, определяет и различный уровень заболеваемости столбняком в них (К. И. Матвеев, Т. И. Сергеева, 1956, 1959). На фоне довольно низкой и из года в год снижающейся смертности от столбняка, наблюдаемой за последнее десятилетие в Канаде (0,06 на 100 000) и в США (0,18), отмечается высокая, без тенденции к снижению смертность в Доминиканской республике (63 на 100 000 жителей), Никарагуа (32,8), Коста-Рике (21,7), Панаме (19), Эквадоре (23,8), Французской Гвиане (17,7), Сальвадоре (15,2) (Tor, Heggen, McCulloch, 1964; Б. Д. Быченко, 1966, и др.).

Такое резкое различие в смертности от столбняка в США и в перечисленных выше странах нельзя объяснить только природно-климатическими условиями. Решающую роль здесь играют социально-экономические условия жизни населения, в частности, уровень медицинского обслуживания и отсутствие активной иммунизации против столбняка в странах Центральной и Южной Америки.

В пределах США тоже имеются зоны с повышенной заболеваемостью столбняком, расположенные в южной и юго-западной части. Это штаты Флорида, Алабама, Джоржия, Миссисипи, где заболеваемость в 5–7 раз выше средней. Во Флориде среди новорожденных белого населения столбняк регистрируется редко, а среди цветного населения показатель смертности составляет 31 на 100 000 населения. Аналогичное явление наблюдается в Техасе и Алабаме. По сообщению журнала Американской медицинской ассоциации (1963), заболеваемость столбняком новорожденных в США составляет 10–15% общей заболеваемости столбняком всего населения. Показатель летальности при столбняке в США в среднем 62%.

В Мексике при среднем уровне смертности 6 на 100 000 жителей имеется ряд провинций, в которых смертность в 3–5 раз выше средней. По неполным данным, за 10 лет от столбняка погибло только в Южной Америке более 40 тыс., а в целом — около 140 тыс. человек.

Регистрация столбняка в Азии чрезвычайно неполная. Совершенно отсутствуют данные о заболеваемости в Китае, Афганистане, Иране, Монголии и некоторых других странах. Однако, по сугубо приблизительным подсчетам (Б. Д. Быченко, 1966), за 1951–1960 гг. в Азии погибло от столбняка около 400 тыс. человек. Только в Индии, где имеются провинции с показателем смертности от столбняка более 200 случаев на 100 000 населения (Pai, 1964), с 1951 по 1960 г. умерли от столбняка 155 800 человек. В Азии наибольшая смертность от столбняка за 1951–1960 г. (Б. Д. Быченко, 1964) регистрировалась в Макао (средняя — 32,7, максимум — 61 на 100 000), на о. Тайване, Филиппинах, наименьшая — в Камбодже, Бирме, Иордании, Израиле, Японии.

В Японии смертность от столбняка была в 10 раз выше, чем от брюшного тифа (Tateno, 1960), а на о. Шри Ланка гораздо больше умерло от столбняка, чем от полиомиелита, брюшного тифа, бешенства. В некоторых сельских провинциях Индии столбняк является четвертой по значению причиной смертности населения (Gordon et al., 1961).

На островах Австралии и Океании смертность достигает 23–26 на 100 000 жителей (острова Новая Каледония и Кука). Всего за 10 лет (1951–1960) от столбняка умерло больше 1000 человек. В ряде штатов Австралии от столбняка погибало вдвое больше детей, чем от дифтерии (Lancaster, 1953).

По числу заболевших столбняком и погибших от него Западную Европу можно подразделить на две зоны (К. И. Матвеев, Т. И. Сергеева, 1956, 1959). В первую зону, имеющую показатель смертности выше 1 на 100 000 населения, расположенную в южной части материка, входят Португалия (3,17), Греция (1,93), Югославия (1,3), Испания (1,2), Болгария (1,5) (Denchev, 1962), Румыния (1,3) (Bașila et al., 1961). Вторая

зона с показателем смертности меньше единицы на 100 000 жителей располагается к северу от 50° северной широты. Внутри каждой страны в свою очередь наблюдается зональное распространение столбняка.

Столбняк отмечается преимущественно в сельской местности с плодородной почвой и интенсивным сельским хозяйством и животноводством. Во многих странах Европы от столбняка гибнет больше людей, чем от дифтерии, брюшного тифа, скарлатины, бешенства вместе взятых (Boyer, et al., 1953; Möse, 1955; К. И. Матвеев, Т. И. Сергеева, 1956, 1959; Bacila et al., 1961; Schuch, Windorfer, 1963).

Общих статистических данных о заболеваемости столбняком населения СССР до 1948 г. не было. Имелись лишь отдельные сообщения о случаях столбняка. Благодаря введенной в 1948 г. обязательной регистрации столбняка было установлено, что столбняк имеет зональное распространение по территории СССР. Наибольшая заболеваемость регистрируется в южных районах, расположенных в черноземной полосе, с развитым сельским хозяйством и животноводством (К. И. Матвеев, Т. И. Сергеева, 1956; 1959; К. И. Матвеев, 1960).

В зависимости от ежегодного количества регистрируемых случаев столбняка территория СССР была подразделена на четыре зоны. В первую зону входили Молдавская, Украинская, Таджикская, Армянская, Узбекская союзные республики, Краснодарский и Ставропольский края, Ростовская, Воронежская, Курская, Тамбовская, Астраханская области, где показатель заболеваемости до 1957 г. был от 1,3 до 5,7 на 100 000 населения. Около 69% заболеваемости столбняком в СССР приходилось на эту зону, хотя проживало в ней 34% населения страны. Вторая зона включала Азербайджанскую, Туркменскую, Грузинскую, Литовскую союзные республики, Бурятскую, Кабардинскую, Северо-Осетинскую автономные республики, Алтайский край и 7 областей центра Европейской части РСФСР. В этой зоне средний показатель заболеваемости составлял 0,8—1,1 на 100 000 населения, т. е. был в 2—5 раз ниже, чем в первой зоне. К третьей зоне были отнесены Киргизская, Казахская, Белорусская, Латвийская союзные республики, Дагестанская, Мордовская, Чувашская, Татарская, Башкирская автономные республики и 8 областей, расположенных в средней полосе СССР. В этой зоне проживало более 19% населения СССР, а заболеваемость столбняком составляла 9% общесоюзной заболеваемости. Показатель заболеваемости составлял 0,4—0,7 на 100 000 и был в 5—7 раз меньшим, чем в первой зоне.

Четвертая зона включала Эстонскую ССР, 7 автономных республик, Красноярский, Приморский, Хабаровский края и 28 областей, расположенных преимущественно на Урале, в Сибири и на севере РСФСР. В этой зоне ежегодно фиксировалось около 13% случаев всех заболеваний столбняком в СССР, хотя проживало здесь более 34% населения страны. Показатель заболеваемости был от 0 до 0,3 на 100 000 населения, т. е. был в 15—20 раз ниже, чем в первой зоне.

Зональность в распределении заболеваемости столбняком характерна и для отдельных республик, краев и областей. Это показано для Украинской ССР, РСФСР, Таджикской и Узбекской ССР, Алтайского и Красноярского краев, Казахской ССР. Показатель летальности при столбняке в СССР составляет в отдельные годы от 30 до 40%.

Таким образом, хотя данные регистрации столбняка неточны, они все же свидетельствуют о том, что столбняк и в мирное время представляет собой серьезную опасность, так как на всем земном шаре из года в год от него гибнет около 160 тыс. человек. (Б. Д. Быченко, В. Л. Василевский, 1967).

Этиология. Возбудителем столбняка является столбнячный микроб — *Cl. tetani*, относящийся, по классификации Берджи (Bergey, 1957), к роду *Clostridium*, семейству *Bacillaceae*. Столбнячный микроб был впервые обнаружен в 1883 г. русским ученым Н. Д. Монастырским в

отделяемом раны больного. *Cl. tetani* хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками; по Граму красится положительно. При рассматривании под микроскопом представляет собой палочку с закругленными концами длиной 4—8 мк, шириной 0,3—0,8 мк. Столбнячная палочка образует круглые споры, расположенные на конце клетки. Споровая форма микроба имеет вид барабанной палочки. Бактерия подвижна, обладает 20 и более жгутиками, расположенными по поверхности клетки (перитрих). Капсул не образует.

Возбудитель столбняка принадлежит к группе облигатных (строгих) анаэробов, отличается высокой чувствительностью к кислороду, хорошо культивируется в глубине жидких (мясных и казеиново-растительных) питательных сред при наличии в них редуцирующих веществ (глюкоза, тиогликолат натрия и др.), а также кусочков печени, мяса или ваты, адсорбирующих пузырьки воздуха из среды. Жидкие среды перед посевом должны быть прокипчены в течение 10—15 минут (регенерированы) и залиты слоем вазелинового масла. Оптимальная температура культивирования 35—37°.

На твердых питательных средах *Cl. tetani* растет медленно. Через 3—4 суток культивирования в строго анаэробных условиях на поверхности агара вырастают нежные светло-серые прозрачные колонии, имеющие ветвистое, переплетающееся строение.

Возбудитель столбняка обладает слабыми протеолитическими и сахаролитическими свойствами, не сбраживает глюкозу, галактозу, левулезу, сахарозу, лактозу, мальтозу, глицерин и другие углеводы. Некоторые штаммы разлагают глюкозу.

На жидких питательных средах столбнячная палочка продуцирует столбнячный экзотоксин, который состоит из двух составных частей — тетаноспазмина и тетаногемолизина. При прогревании глюкозы с цистеином в среде образуются вещества, стимулирующие образование тетаноспазмина (Lotham et al., 1962; Lettl et al., 1964). Тетаноспазмин патологически воздействует на нервную систему и вызывает тонические сокращения поперечнополосатых мышц, а тетаногемолизин обуславливает гемолиз эритроцитов. Столбнячный токсин оказывает чрезвычайно сильное биологическое действие на организм теплокровных. После ботулинического токсина он является самым активным из всех бактериальных ядов.

Вегетативные формы столбнячной палочки мало устойчивы к воздействию высокой температуры и химических агентов: прогревание при температуре 80° в течение 30 минут достаточно для уничтожения микробов, лишенных спор. Обычно применяемые в медицинской практике дезинфицирующие растворы лизола, фенола, формалина, хлорной извести, сулемы также действуют губительно на вегетативные формы столбнячной палочки. Пенициллин, хлортетрациклин, окситетрациклин, ауреомицин, хлоромидетин на средах подавляют размножение возбудителя столбняка.

Споры столбнячной палочки очень устойчивы к воздействию физических и химических факторов (при кипячении споры погибают лишь через час, при автоклавировании при температуре 115° — через 30 минут) и почти не чувствительны к низким температурам — длительное время могут переносить температуру 40—60° ниже нуля.

Будучи защищены от прямого солнечного света споры могут длительное время сохраняться в почве, кале, на различных предметах и на загрязненной коже человека и животных.

Споры столбнячного микроба погибают в 1% растворе сулемы, 5% карболовой кислоте, 1% формалине не раньше чем через 10—12 часов. Растворы йода, фенола и других антисептиков не эффективны в отношении действия на споры, попавшие в рану (Brewer, McLanglin, 1951). Пенициллин, хлоромидетин, ауреомицин, тетрациклин оказывают

споро статическое действие при небольшой концентрации спор. Стрептомицин не действует на споры *Cl. tetani* (Meisel, Rymkiewicz, 1954).

Патогенез. Клиническая картина столбняка полностью обусловлена действием столбнячного токсина — тетаноспазмина на организм. Можно полностью воспроизвести столбняк в эксперименте, вводя животным этот яд, лишенный микробных клеток и спор. Однако столбняк нельзя отнести к токсикозам, так как решающую роль в возникновении заболевания в естественных условиях играет столбнячный микроб.

Как показано некоторыми исследователями и нами (К. И. Матвеев, 1960), возбудитель столбняка и его споры, попадая в раны даже в незначительных количествах, при наличии анаэробных условий размножаются там и вырабатывают столбнячный токсин. Чем больше вырабатывается токсина в ране, тем короче инкубационный период. Установлено, что столбнячный микроб не только размножается в ране, но и иногда проникает в кровь и внутренние органы. Это наряду с другими факторами подтверждает инфекционную природу столбняка.

Во время инкубационного периода маленькие, сублетальные дозы токсина, действуя постепенно на организм, вызывают суммацию патологических изменений нервной системы и других органов, приводящих к развитию клинических симптомов столбняка. Патогенетическая роль сублетальных доз столбнячного токсина была показана Bering (1893), К. И. Матвеевым, Т. И. Булатовой (1950, 1960), Н. И. Могуновым, В. В. Хатунцевым (1955).

В отношении путей распространения столбнячного токсина в организме и механизма его действия в настоящее время существует три теории: а) Мейера и Рансона (Meyer, Ranson, 1903) о невральном пути проникновения токсина в центральную нервную систему; б) Абеля и его последователей (Abel, 1934, 1938) о гематогенном пути проникновения токсина в нервную систему; в) рефлекторная теория А. Д. Сперанского и его школы.

Каждая из этих теорий в отдельности дает недостаточное объяснение патогенетических процессов, происходящих при столбняке. В исследовании патогенеза столбняка, по-видимому, имеют значение все три указанных фактора.

Чувствительность разных животных к столбнячному токсину соответствует их положению в восходящем эволюционном ряду. Беспозвоночные животные, вероятно, совершенно не чувствительны к столбнячному токсину, рептилии, амфибии и рыбы в сотни раз менее чувствительны, чем другие виды позвоночных животных. Из лабораторных животных наиболее чувствительными являются морская свинка, обезьяна, мышь, кролик, собака, кошка. Из сельскохозяйственных животных самой тонкой чувствительностью обладает лошадь. Человек по чувствительности к столбнячному токсину, по-видимому, превосходит всех животных.

Эпидемиология. Столбняк — раневая инфекция, т. е. заболевание возникает при попадании инфекционного начала через раневую поверхность: огнестрельные и осколочные раны, порезы, проколы, ожоги, обморожения, занозы, ушибы с нарушением целостности кожных покровов, операционные и пупочные раны, язвы, эрозии, постабортальные нарушения слизистой оболочки матки и т. п.

Однако попадание столбнячного микроба в рану не всегда приводит к заболеванию. Об этом свидетельствует нахождение в ранах *Cl. tetani* без каких-либо клинических проявлений столбняка. Для развития инфекции необходимы особые условия в ране, способствующие размножению и токсинообразованию возбудителя столбняка: анаэробные условия, наличие некротизированных тканей, определенного окислительно-восстановительного потенциала и т. п.

Столбнячный микроб широко распространен в природе, особенно в некоторых местностях. Это объясняется высокой резистентностью его

спор, способностью размножаться в некоторых почвах, в кишечнике животных и человека. Многочисленными исследованиями показано, что *Cl. tetani* неравномерно распространен в почвах различных районов земного шара: в Германии возбудитель столбняка был найден в 14% проб почвы, в США — в 6—20%, в Швейцарии — в 59%, в Ирландии — в 17%, в Бельгии — в 17—22% проб, во Франции — в 50—64% проб. В местностях СССР *Cl. tetani* содержался в 3—70% исследованных образцов почв (Г. А. Захарьян, 1898; М. И. Максианович, 1930; К. И. Матвеев, С. В. Соловьев, З. М. Волкова, 1957; М. С. Сегель, Г. К. Сахновская, 1957, и др.).

Из почвы с пылью столбнячный микроб попадает в воздух жилых, медицинских и производственных помещений. Lowbury и Lilli (1958) установили, что в уличном воздухе столбнячный микроб содержался в 24 пробах из 27, а в воздухе операционной больницы — в 33 из 50 проб.

Столбнячная палочка была обнаружена в кишечнике лошадей, коров, овец, свиней, коз, обезьян, лабораторных животных. Наиболее обсемененным *Cl. tetani* оказался кишечник овец (35—40% проб), из которого, как известно, изготавливается операционный кетгут. Siboni (1957) в 6 из 857 образцов необработанного кетгута выделил столбнячную палочку. В кишечнике людей одни авторы находили возбудителя столбняка в 1—3% случаев или совсем не обнаруживали. Другие авторы находили *Cl. tetani* в фекалиях человека в 34—40% случаев.

В связи с изложенным выше возникло два противоположных мнения об источнике инфекции при столбняке. Сторонники теллурической природы возбудителя столбняка (Г. А. Захарьян, 1898; Meyer, Dubovsky, 1922; А. Е. Бурова, 1941; Smith и Gardner, 1949; Smith, 1955; М. И. Тарков, 1961; Д. А. Волкова, 1961, 1963, и др.) считают, что основным местом обитания *Cl. tetani* является почва, где возбудитель столбняка может размножаться и длительное время сохраняться. Последние авторы привели экспериментальные данные, доказывающие возможность длительной вегетации возбудителя столбняка в почвах Молдавии. По мнению приверженцев так называемой фекальной природы возбудителя столбняка (В. М. Жданов, 1955; Л. В. Громашевский, 1958; Е. Янев, 1958; В. С. Киктенко, В. Д. Кучеренко, 1958), источником инфекции при столбняке являются травоядные животные.

Л. В. Громашевский и его ученики (1958, 1965) без каких бы то ни было экспериментальных обоснований отнесли возбудителя столбняка к паразитам, которые могут существовать и размножаться лишь в живом организме, а поэтому, как они считают, и источником инфекции при столбняке может быть только кишечник травоядных животных.

Было бы правильнее полагать, что возбудитель столбняка имеет два взаимно связанных места обитания: почву и кишечник травоядных животных. Столбнячный микроб циркулирует из почвы в кишечник животных путем заглатывания последними корма и воды. При этом столбнячный токсин полностью инактивируется в кишечном содержимом животных. Затем столбнячный микроб проходит через кишечник и с фекалиями животных попадает опять в почву. Причем, как показано в экспериментах М. И. Таркова (1961, 1963) и наших исследованиях (К. И. Матвеев, 1960), возбудитель столбняка проходит весь цикл вегетации, включая и спорообразование, как в почве, так и в кишечнике животных.

В соответствии с этими факторами передачи инфекции при столбняке могут служить почва и фекалии животных.

На основании многолетнего изучения эпидемиологических, статистических, литературных и других материалов нами выявлены следующие эпидемиологические закономерности столбняка мирного времени.

Основным характерным эпидемиологическим признаком распространения столбняка по территории земного шара и внутри каждой страны в мирное время является зональность. Как указывалось выше, зональность означает наличие зон с повышенной, средней и низкой заболеваемостью

и смертностью при столбняке в масштабе земного шара и отдельных стран. Наличие зон с повышенной заболеваемостью столбняком обусловлено климато-географическими и социально-экономическими условиями той или иной местности. Теплый, влажный климат, почвы, богатые гумусными веществами, способствуют вегетации возбудителя столбняка в почве и тем самым повышению степени обсемененности почвы столбнячным микробом. Преобладание в экономике страны роли сельского хозяйства и животноводства приводит к увеличению плотности животных на единицу площади и повышению обсемененности почвы возбудителем столбняка за счет фекального загрязнения и внесения в почву навоза животных. Слабое развитие промышленности, недостаточное оснащение техническим оборудованием сельского хозяйства вызывают необходимость широкого использования животных в качестве тягловой силы. Это также способствует большему контакту людей с почвой и животными, являющимися источниками инфекции при столбняке.

Возможность заражения столбняком повышается при низком уровне благосостояния населения, отсутствии обуви, антисанитарном состоянии жилищ (саманные постройки, земляной пол, наличие животных в одном помещении с людьми). Кроме того, немаловажное значение имеет плохое медицинское обслуживание населения, в результате чего отсутствует первая медицинская помощь при травмах и специфическая профилактика столбняка.

Влияние социально-экономических факторов на заболеваемость столбняком очень резко проявляется в слаборазвитых колониальных и зависимых странах: очень велики различия в показаниях смертности от столбняка среди белого и цветного (местного) населения в Африке, Центральной и Южной Америке, в Азии.

Другой характерной особенностью распространения столбняка является относительная стабильность уровня заболеваемости в данной местности при условии полной регистрации заболеваемости и при отсутствии влияния такого мощного фактора, как активная иммунизация против столбняка.

На примере многих стран показано, что ежегодные показатели заболеваемости столбняком и смертности от него на протяжении многих лет почти одинаковы; не наблюдается резких скачков и снижений уровня заболеваемости в той или иной местности. Увеличение заболеваемости может быть отмечено при улучшении регистрации и учета заболеваемости, что имело место и в СССР, когда была введена обязательная регистрация случаев столбняка. Такая стабильность заболеваемости обусловлена наличием определенных эндемических зон, где имеются оптимальные условия для более частого заражения людей.

В эндемичности столбняка важную роль играет почва. Большинство исследователей проводили изучение обсемененности почвы возбудителем столбняка отвлеченно, без характеристики заболеваемости столбняком и связи ее с обсемененностью *Cl. tetani* в данной местности.

Подобное сопоставление было впервые проведено К. И. Матвеевым, С. В. Соловьевым и З. М. Волковой (1957) в Краснодарском крае, Туркменской ССР и Московской области. В результате было выявлено, что высокой заболеваемости в Краснодарском крае соответствовала большая обсемененность почвы *Cl. tetani* (25% проб). Соответственно при более низком уровне заболеваемости в Туркменской ССР столбнячный микроб обнаруживали в 19%, а в Московской области — в 3% проб почвы.

Дальнейшее изучение обсемененности почв *Cl. tetani* показало, что возбудитель столбняка высевается в 40—88% проб почв Украины, в 27% проб, взятых в Молдавии, в 26% проб почв Узбекистана, в 16% проб, исследованных в Казахстане, в 8,7% проб почв Таджикистана, в 31% проб, взятых в Ростовской области, в 14,5% проб почв Воронежской области, в 11% проб почв Латвии, в 9,5% проб почв Белоруссии, в

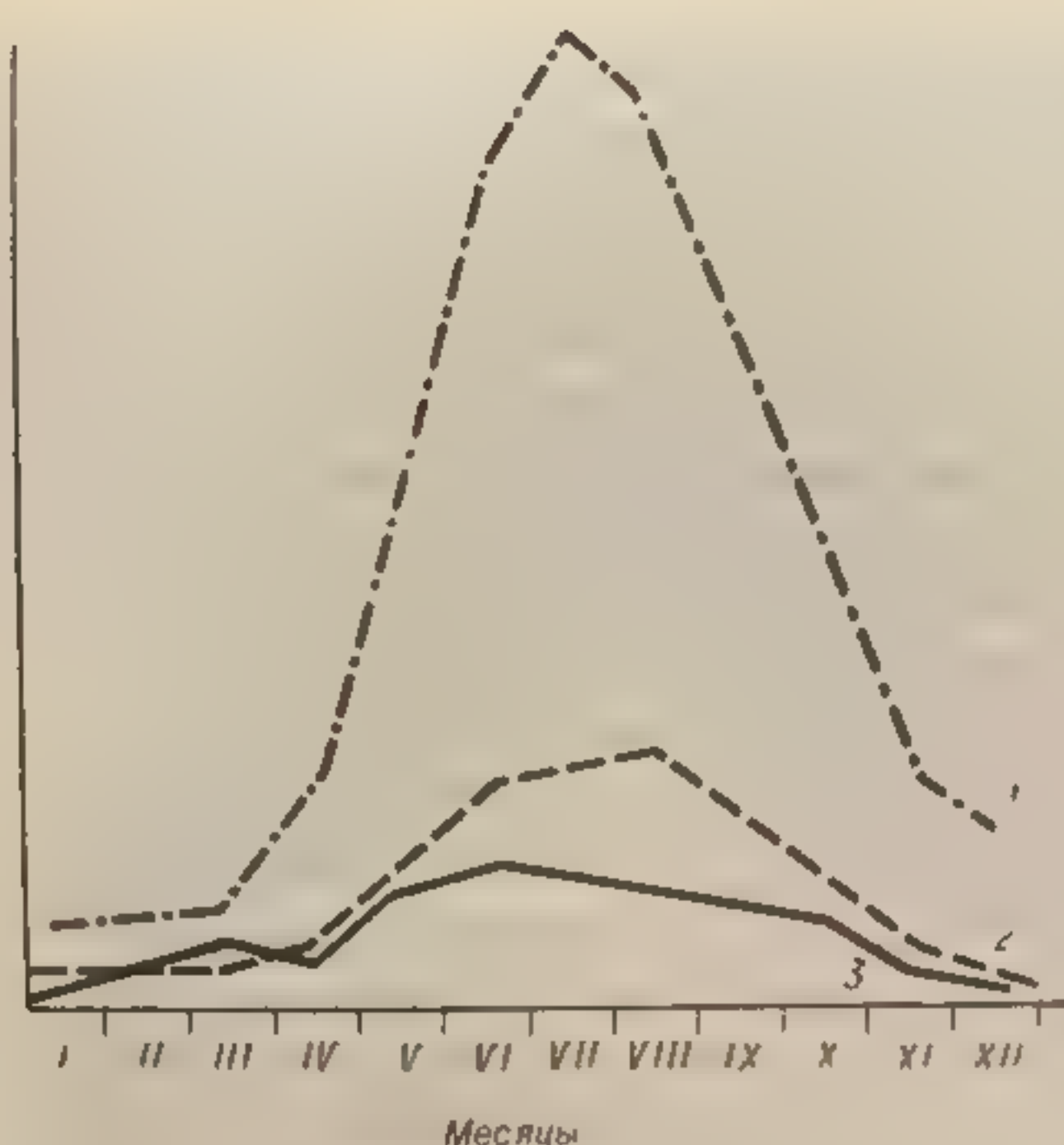


Рис. 50. Сезонный ход заболеваемости столбняком в Украинской ССР (1), и Краснодарском крае (2), Молдавской ССР (3) по средним данным за 1949—1955 гг.

леваемости посттравматическим столбняком прямо зависел от степени обсемененности почвы *Cl. tetani*: чем выше была обсемененность, тем большим был показатель заболеваемости. Следовательно, связь заболеваемости столбняком со степенью обсемененности почвы *Cl. tetani*, по-видимому, имеет существенное значение для всех местностей Советского Союза, т. е. зональное распространение заболеваемости определяется зональным распространением возбудителя столбняка в почве.

Недоучет значения почвы в эпидемиологии столбняка может повлечь за собой неправильные выводы (как это делали некоторые зарубежные авторы) о возможности оздоровления внешней среды и снижения заболеваемости столбняком в результате урбанизации населения, индустриализации сельского хозяйства и замены гужевого транспорта автомобильным без применения активной иммунизации населения.

Заболеваемость столбняком в мирное время характеризуется сезонным подъемом в весенне-летний период и снижением зимой. Особенно резко сезонность проявляется в странах, расположенных в умеренном климате с наличием четких температурных различий между весенне-летним и осенне-зимним периодом года. На территории СССР сезонность резко выражена в районах средней полосы и в Украинской ССР; несколько меньше она проявляется в Краснодарском и Ставропольском краях, Молдавской ССР (рис. 50) и почти не выражена в республиках Средней Азии и Закавказья. Подобное положение существует в странах Америки и Европы. В африканских и азиатских странах, расположенных в жарком климатическом поясе, сезонности заболеваемости столбняком не отмечается.

Сезонность заболеваемости столбняком объясняется широким развертыванием сельскохозяйственных работ в весенне-летний период, хождением босиком, а вследствие этого повышением травматизма и контакта с землей, а также усилением вегетационных процессов *Cl. tetani* в почвенном биоценозе.

Для столбняка мирного времени характерно распространение заболеваемости главным образом среди сельских жителей: они составляют около 90% заболевших. В СССР в отдельных республиках, краях и областях жители села болели столбняком в 5—15 раз чаще, чем горожане (Т. И. Сергеева, К. И. Матвеев, В. Л. Василевский, 1965). Это связано с тем, что сельское население принимает активное участие в сельскохозяй-

2,4% проб, изученных в Алтайском крае, и в 0,4% проб почв Красноярского края (Г. К. Сахановская, 1958; М. И. Орзуев, К. И. Матвеев, 1964; Т. И. Сергеева, К. И. Матвеев, В. А. Сидорова, 1964; Т. И. Сергеева, К. И. Матвеев, М. Б. Кабирова, 1965; Т. И. Сергеева, 1965, 1967).

В Латвии, Белоруссии и Алтайском крае животноводство развито не менее интенсивно, чем в Молдавии, но обсемененность почвы *Cl. tetani* в последней значительно большая, что указывает на особое значение условий внешней среды, благоприятствующих вегетации столбнячного микроба в почве (теплый, влажный климат, черноземные плодородные почвы).

Отмечено, что во всех перечисленных местностях уровень забо-

в работах и т.
тем же свидет
в различных мес
ст. л. б. н. к. 112—
е л. о. з. н. к. 112—
не более 5%.
более поражаем
з. з. р. б. e. ж. н. к. 112—
ста (от 0 до 15 лет
всех заболевших. Г
детей в возрасте д
с. в. а. л. к. 112—
стран среди бол
до 15 лет. В других
или менее равном
преобладание средн
не наблюдалось

В СССР, как и во в
зде стран Африки, Аз
около 80% случаев) по
травм, в основном
т. п.), по по
с. н. к. 112—
обусловлено криминаль
ент послеабортного сто
Amstutz (1963), из 44
а Париже с 1955 по 196
в результате недавнего
37 человек заболели п
операций и 8 человек —
На долю послеопер
0,8% всех случаев сто
столбняка после опера
в Африке, Южн
дении правил асепт
манипуляций.

В среднем по ССС
15—2% всех случаев
Азербайджанской сою
д. н. к. 112—
д. н. к. 112—
единской помощи ил
в. н. к. 112—
населения респуб
р. к. 112—
сети родильных
жать в медицински
приводит к инфиц
столбняк.

Столбняк у повс
странах Африки, Ази
го распространения с
В Заире, Гвинее
ной Южной Африке
ляли смерти новоро
(1952), число ежегод

зяйственных работах и поэтому имеет больший контакт с почвой и животными. Об этом же свидетельствует распределение заболеваемости среди профессиональных групп населения: колхозники и сельскохозяйственные рабочие в различных местностях СССР составляли от 26 до 55% заболевших столбняком. На следующем месте по заболеваемости находились домашние хозяйки (12—15%); рабочие промышленных предприятий составляли не более 5%, служащие — около 3% заболевших.

Наиболее поражаемой возрастной группой населения как в СССР, так и в зарубежных странах являлись дети дошкольного и школьного возраста (от 0 до 15 лет). В СССР до 1957 г. они составляли от 36 до 53% всех заболевших. В странах Европы, Америки, Азии, Африки на долю детей в возрасте до 15 лет приходилось больше 50% всех случаев заболеваний столбняком. В ряде африканских, азиатских и латиноамериканских стран среди больных столбняком было до 80% детей в возрасте от 0 до 15 лет. В других возрастных группах заболеваемость столбняком более или менее равномерная. Зарубежные авторы отмечают некоторое преобладание среди заболевших лиц мужского пола. В Советском Союзе не наблюдалось резких различий в заболеваемости мужчин и женщин.

В СССР, как и во всех европейских странах, США, Канаде, Японии, ряде стран Африки, Азии и Латинской Америки столбняк чаще всего (около 80% случаев) появлялся после мелких бытовых и производственных травм, в основном нижних конечностей (проколы, занозы, ссадины, потертости и т. п.), по поводу которых население не обращалось за медицинской помощью. Около 5% случаев столбняка в нашей стране было обусловлено криминальными абортами; в ряде зарубежных стран процент послеабортного столбняка был в 3—4 раза выше. По данным Rapin и Amstutz (1963), из 448 больных, леченных в госпитале Клода Бернара в Париже с 1955 по 1962 г., было 307 больных столбняком, развившимся в результате недавнего ранения, 63 человека имели хронические ранения, 37 человек заболели после аборта, 33 человека — после хирургических операций и 8 человек — после внутримышечных инъекций.

На долю послеоперационного столбняка в СССР приходилось 0,5—0,8% всех случаев столбняка. Относительно большое число случаев столбняка после операций (4—7—8,3%), инъекций и вакцинаций наблюдалось в Африке, Южной Америке и Азии. Это свидетельствует о несоблюдении правил асептики и антисептики при проведении хирургических манипуляций.

В среднем по СССР случаи столбняка у новорожденных составляли 1,5—2% всех случаев. Однако в Таджикской, Узбекской, Армянской, Азербайджанской союзных республиках частота столбняка у новорожденных была значительно большей. Столбняк у новорожденных наблюдался только в случаях рождения ребенка на дому без надлежащей медицинской помощи или при транспортировке женщины в родильный дом. В упомянутых республиках вследствие бытующих среди части сельского населения старинных обрядовых обычаев, несмотря на наличие широкой сети родильных домов, некоторые женщины отказываются рождать в медицинских учреждениях и прибегают к помощи бабок. Это приводит к инфицированию пуповины и вызывает у новорожденных столбняк.

Столбняк у новорожденных — настоящее национальное бедствие в странах Африки, Азии и Латинской Америки ввиду чрезвычайно широкого распространения его и высокой летальности (около 90%).

В Заире, Гвинее, Сенегале, Нигерии, Кении, Береге Слоновой Кости, Южной Африке столбняк является четвертой по частоте причиной смерти новорожденных. В этих странах новорожденные составляли больше 60% всех заболевших столбняком. По сообщению Gandy (1952), число ежегодных случаев столбняка у новорожденных в Марокко

в отдельные годы достигало нескольких тысяч. В азиатских странах случаи столбняка у новорожденных составляют более 30% всех случаев заболеваний столбняком. В некоторых сельских областях провинции Пенджаб (Индия) около 90% больных столбняком приходится на новорожденных. В Бразилии из каждой тысячи новорожденных 60—83 ребенка заболевают столбняком, а ежегодно наблюдается около 7 тыс. случаев столбняка у новорожденных. Подобное положение отмечается в Мексике, Венесуэле и в некоторых других латиноамериканских странах.

Причина столь широкого распространения столбняка у новорожденных в развивающихся, колониальных и зависимых странах — социально-экономические условия. Чрезвычайно низкий жизненный уровень населения, бедность, невежество, религиозные предрассудки, отсутствие медицинской помощи приводят к тому, что большинство женщин рожают детей в антисанитарных условиях и прибегают к помощи повивальных бабок. В таких случаях для отрезания пупочного канатика используют любой острый предмет: нож, копьё, стекло, бритву, кусок коры или дерева и т. п. Пупочную рану присыпают землей, золой, замазывают грязью, различными маслами, даже пометом животных. Все это создает благоприятные условия для инфицирования пуповины столбнячными микробами. Столбняк у новорожденных в этих странах может быть искоренен лишь в результате активного преобразования социально-экономических условий наряду с применением мер специфической профилактики.

Профилактика и меры борьбы. Особенности столбняка как раневой инфекции определяют и мероприятия, направленные на предупреждение этой болезни. Существуют меры неспецифической и специфической профилактики столбняка. Неспецифическая профилактика сводится к предупреждению травматизма как в быту, так и на производстве, чему способствуют соблюдение санитарно-гигиенических правил труда, защита рук, ношение обуви, правильная организация рабочего места. К мерам неспецифической профилактики относится правильная и своевременная обработка ран с целью предупреждения инфицирования. Наиболее опасны в отношении столбняка мелкие травмы, которые не вызывают никакого опасения у пострадавшего и по поводу которых обычно не обращаются в медицинское учреждение. Поэтому достичь резкого снижения заболеваемости столбняком можно только путем широкого внедрения специфической профилактики столбняка.

Специфическая профилактика заключается в создании пассивного или активного иммунитета к столбняку. Пассивный иммунитет достигается введением в организм противостолбнячной сыворотки, полученной путем гипериммунизации лошадей и содержащей готовые иммунные антитела. Активный иммунитет вырабатывается в результате введения под кожу или внутримышечно столбнячного анатоксина.

В настоящее время созданы высокоэффективные препараты для активной иммунизации и серопротекции столбняка. Разработаны методы очистки и концентрации столбнячного анатоксина (К. И. Матвеев, Е. А. Щекочихина, Г. С. Сойкина и др., 1956; Н. С. Кашинцева, Е. А. Гильгут, И. В. Буланова, 1957), созданы ассоциированные препараты для профилактики столбняка, коклюша и дифтерии: АДС, АКДС (Н. С. Кашинцева и др., 1959).

Предложенный нами принцип зональности в профилактике столбняка, т. е. проведение широких профилактических мероприятий первоначально в зонах с повышенной заболеваемостью (показатель 3 на 100 000), обязательный охват профилактическими прививками наиболее поражаемых контингентов населения (дети, жители села), а также введение активной пассивной профилактики столбняка при травмах легли в основу инструкции по специфической профилактике столбняка.

... действия ...
... СССР в 2,4 ...
... в Таджикистане ...
... Молдавской ССР ...
... Недавнее ...
... эпидемии ...
... массовый ...
... правильности ...
... применяемых ...
... АКДС, АДС). ...
... в стране ...
... ликвидации ...
... случаев в ...
... Проблема ...
... с проблемой ...
... вследствие ...
... травмах.

Только сплошная
населения страны помо
ного здравоохранения.
в условиях социалисти

Начало нового эта
указания Министерств
лирование активной им
иммунизации населени
использования сыворо
На основании наблюд
дей (К. И. Матвеев и
1967), выявивших эф
а также влияние
иммунитета, в новую
профилактики сто
не противостолбня
Иммунизацию дет
комбинированными пр
адсорбированно
(АКДС) и адсорби
(АДС).

АДС-анатоксин п
сенных дифтерийного
гидроокиси алюминия
анатоксина и 60 Lf д
содержится 20 млрд.
дифтерийного и 10 Е
гидроокиси алюминия
Первичную имму
до 6 лет комбиниров
столбняка (АКДС-ва
0,5 мл АКДС-вакци
Первую ревакцинаци
са вакцинации однок
проводят в возрасте
даны. Последующие
мультисекретным введен
иммунитета против с
-10 лет вводить 0,5
анатоксина.

Осуществление предложенной программы профилактики в 1961—1967 гг. привело к значительному снижению заболеваемости столбняком: в целом по СССР в 2,4 раза, в РСФСР — в 2,6 раза, в Украинской ССР — в 3,7 раза, в Таджикской ССР — в 3,3 раза, в Узбекской ССР — в 4,8 раза, в Молдавской ССР — в 6,5 раза.

Неуклонное снижение заболеваемости столбняком, а также изменение основных эпидемиологических закономерностей его распространения в условиях массовой иммунизации (Т. И. Сергеева, 1967) свидетельствуют о правильности избранного пути в профилактике и о высокой эффективности применяемых препаратов (адсорбированный столбнячный анатоксин, АКДС, АДС). Все это дает гарантию дальнейшего снижения заболеваемости в стране и делает возможной постановку вопроса о практической ликвидации заболеваемости столбняком, т. е. сведении ее до единичных случаев в год.

Проблема снижения заболеваемости столбняком неразрывно связана с проблемой уменьшения массовой алергизации населения, возникающей вследствие введения противостолбнячной сыворотки при травмах.

Только сплошная активная иммунизация против столбняка всего населения страны поможет разрешить эти две важные проблемы народного здравоохранения. И такая задача вполне реальна и осуществима в условиях социалистического планирования здравоохранения.

Начало нового этапа профилактики столбняка в СССР определяют указания Министерства здравоохранения СССР, направленные на расширение активной иммунизации вплоть до осуществления сплошной иммунизации населения в ближайшие 5—7 лет, а также на сокращение использования сыворотки при травмах вплоть до ее полной отмены. На основании наблюдений, проведенных на больших контингентах людей (К. И. Матвеев и др., 1967; Т. И. Сергеева, К. И. Матвеев и др., 1967), выявивших эффективность отдаленной ревакцинации при травмах, а также влияние травмы на формирование противостолбнячного иммунитета, в новую инструкцию внесены изменения в раздел экстренной профилактики столбняка, чем значительно сокращается использование противостолбнячной сыворотки при травмах.

Иммунизацию детей против столбняка в настоящее время проводят комбинированными препаратами против столбняка, дифтерии и коклюша: адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС) и адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксином (АДС).

АДС-анатоксин представляет собой смесь концентрированных, очищенных дифтерийного и столбнячного анатоксинов, сорбированных на гидроокиси алюминия. В 1 мл препарата содержится 20 ЕС столбнячного анатоксина и 60 Лf дифтерийного анатоксина. В 1 мл АКДС-вакцины содержится 20 млрд. коклюшных микробов, убитых формалином, 30 Лf дифтерийного и 10 ЕС столбнячного анатоксинов, адсорбированных на гидроокиси алюминия.

Первичную иммунизацию детей проводят с 5—6-месячного возраста до 6 лет комбинированным препаратом против коклюша, дифтерии и столбняка (АКДС-вакцина). Курс состоит из трех прививок в дозе по 0,5 мл АКДС-вакцины с интервалами между инъекциями 30—40 дней. Первую ревакцинацию проводят через 1½—2 года после окончания курса вакцинации однократно 0,5 мл АКДС-вакцины. Вторую ревакцинацию проводят в возрасте 6 лет однократно путем введения 0,5 мл АКДС-вакцины. Последующие ревакцинации проводят в возрасте 11 и 17 лет однократным введением 0,5 мл АДС-анатоксина. Для поддержания иммунитета против столбняка рекомендуется в дальнейшем каждые 5—10 лет вводить 0,5 мл очищенного адсорбированного столбнячного анатоксина.

Активную иммунизацию взрослого населения осуществляют главным образом столбнячным анатоксином, представляющим собой очищенный концентрированный препарат, сорбированный на гидроокиси алюминия, содержащий не менее 20 ЕС в 1 мл. Первичная иммунизация взрослых складывается из двух прививок по 0,5 мл адсорбированного столбнячного (АС) анатоксина с интервалом между инъекциями 30—40 дней. Ревакцинация проводится через 9—12 месяцев, а в дальнейшем через каждые 5—10 лет однократным введением 0,5 мл анатоксина.

Для экстренной профилактики столбняка у взрослых и детей при травмах с повреждением кожных покровов, при ожогах, обморожениях, а также при криминальных абортах предложены два основных пути в зависимости от того, был ли привит против столбняка пострадавший или нет.

В случаях любых травм, когда достоверно известно, что раненый был полностью вакцинирован против столбняка и со дня последней ревакцинации прошло не больше 10 лет или раненый был вакцинирован не более 2 лет назад, но не ревакцинирован, вводят 0,5 мл столбнячного анатоксина. Если же после первой ревакцинации прошло не более 6 месяцев, а после второй — не более года, столбнячный анатоксин совсем не вводят.

У не привитых против столбняка взрослых и детей профилактику столбняка осуществляют комбинированно путем одновременной активной и пассивной иммунизации, проводимой в наиболее короткий срок после ранения. Сначала вводят 1 мл столбнячного анатоксина, затем в другой участок тела вводят 3000 МЕ противостолбнячной сыворотки. Первую ревакцинацию 0,5 мл АС анатоксина проводят через 9—12 месяцев.

Перед введением сыворотки предварительно проверяют чувствительность пациента к белку лошадиной сыворотки согласно существующей методике. Имеются данные о том, что применение гипериммунного анти-столбнячного γ -глобулина, приготовленного из крови человека, дает более действенный профилактический и лечебный эффект, чем лошадиная противостолбнячная сыворотка, и исключает нежелательную аллергическую реакцию организма.

С целью ликвидации столбняка у новорожденных, родившихся на дому без надлежащей медицинской помощи, предложено раннее введение противостолбнячной сыворотки ребенку в дозе 3000 МЕ. Кроме того, в настоящее время в некоторых районах СССР, где наблюдался столбняк новорожденных, апробируется метод активной иммунизации против столбняка беременных женщин. Иммунизация беременных женщин в Новой Гвинее, Румынии, Индии привела к резкому снижению заболеваемости столбняком новорожденных детей при родах на дому. Новорожденные содержали в крови защитный титр антитоксина (0,01 МЕ и более). Иммунизация женщин детородного возраста в ряде республик, а также беременных наряду с массовой санитарно-просветительной работой, раскрывающей причины возникновения столбняка и необходимость обязательного обращения в медицинские учреждения при родах, приведут к полной ликвидации столбняка у новорожденных.

После перенесенного столбняка не возникает постинфекционный иммунитет, в связи с этим наблюдаются случаи повторного заболевания столбняком. Поэтому все переболевшие столбняком после выздоровления должны подвергаться активной иммунизации против этой инфекции.

Внедрение новых методов профилактики столбняка позволит в короткие сроки создать обширную прослойку иммунного населения в отношении столбняка, что приведет к сокращению применения противостолбнячной сыворотки при профилактике столбняка. Это намного облегчит и улучшит проведение профилактики столбняка при травмах.

Газовая гангрена

Газовая гангрена (син.: анаэробная инфекция, клостридиальный миозит) — это раневая инфекция, вызываемая патогенными клостридиями (*Cl. perfringens* A, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*, *Cl. sordellii*, *Cl. fallax*), характеризующаяся токсемией, интенсивным местным отеком, массивным некрозом ткани и различной степенью газообразования.

Анаэробная инфекция ран в виде гнилостной гангрены с большим газообразованием и быстрым летальным исходом была многократно описана врачами во второй половине XVIII века. В дальнейшем яркое описание клиники газовой гангрены дал Н. И. Пирогов (1865).

Еще в начале первой мировой войны немецкие микробиологи считали, что наиболее частым возбудителем газовой гангрены является *Cl. perfringens*, а по мнению французских микробиологов, в этом была повинна *Cl. septicum*. В 1915—1916 гг. Weinberg и Seguin выяснили, что возбудителями газовой гангрены являются также *Cl. oedematiens* и *Cl. histolyticum*.

Этиология. Несмотря на то что в данное время хорошо изучены основные клостридии, вызывающие газовую гангрену, вопрос об этиологии этого заболевания еще остается недостаточно ясным. Не установлена роль при газовой гангрене сопутствующей аэробной микрофлоры (стрептококков, стафилококков, кишечной палочки, протей и др.), которая всегда имеется в ране. Мало изучены нетоксигенные клостридии, обладающие протеолитическими свойствами (*Cl. sporogenes*, *Cl. putrificus* и др.), находящиеся иногда в ране при развитии газовой гангрены. Требуют дальнейшего изучения возможные возбудители газовой гангрены *Cl. canis* и *Cl. difficile*, которые были выделены при этом заболевании у человека. Недостаточно выяснена роль *Cl. perfringens* B, C, D, E и F в развитии газовой гангрены.

Clostridium perfringens A. Возбудитель раневой анаэробной инфекции и пищевых отравлений *Cl. perfringens* A является микроорганизмом, широко распространенным в окружающей среде. Впервые он был открыт в 1892 г. Welch и Muttal и описан под названием *Bac. aërogenes capsulatus*. В дальнейшем этот микроб был открыт повторно, в связи с этим он имеет несколько названий: *Bac. phlegmonis emphysematosae* Fraenkel, 1893; *Bac. enteritidis sporogenes* Klein, 1895; *Bac. perfringens* Veillon и Zuber, 1898, и др. Наиболее правильным будет называть этот микроб *Clostridium perfringens* (Bergey, 1957).

Cl. perfringens A представляет собою палочку без жгутиков с закругленными концами; палочка имеет длину от 4 до 8 мк и ширину от 1 до 1,5 мк. Морфология микроба тесно связана с диссоциацией. По данным Б. Д. Быченко (1961), при изучении 468 штаммов различных типов *Cl. perfringens* в нашей лаборатории в зависимости от того, из каких колоний — S, O, M или R — взяты бактерии, они имели вид коротких толстых палочек, удлинённых палочек или нитей. Морфология бактерий также может изменяться от присутствия в среде ионов разных металлов и действия антибиотиков. Бактерии красятся по Граму положительно в молодых культурах; при старении они становятся грамотрицательными.

В организме человека и животных этот микроб образует капсулу.

Споры у *Cl. perfringens* A располагаются большей частью в конце палочки, редко ближе к середине; они бывают несколько шире бактериальной клетки.

Zeissler и Rassfeld (1949) выделили несколько штаммов *Cl. perfringens* F из кишечника людей, болевших некротическим энтероколитом. Споры этих бактерий оказались весьма устойчивыми к температуре и выдерживали кипячение в течение 2—4 часов.

При изучении воздействия температуры на споры 5 штаммов *Cl. perfringens* А, выращенных на свернутой лошадиной сыворотке, Е. А. Гильгут (1951) в нашей лаборатории было установлено, что при прогревании на водяной бане при температуре 60° в течение 2 часов, при температуре 90° в течение 1 часа и при температуре 100° в течение 10 минут споры этих штаммов не теряли способности к прорастанию. Продолжая эти исследования, Б. Д. Быченко (1961) обнаружил, что из 165 штаммов *Cl. perfringens* типа А 17 выдерживали температуру 100° в течение часа, 9 штаммов — 2 часа и 3 штамма — 3 часа. Следовательно, споры некоторых штаммов этого микроба обладают большой устойчивостью к повышенной температуре.

Cl. perfringens А может расти на средах при давлении кислорода 40 мм рт. ст. Однако если на него непосредственно действовать кислородом в культуре, то некоторые штаммы погибают уже через 3 минуты.

Clostridium oedematiens. Различают четыре типа *Cl. oedematiens*: А, В, С и D. Эти бактерии, выделенные разными авторами в разное время, имеют общие биологические свойства; в настоящее время они объединены в один вид.

Все четыре типа бактерий *Cl. oedematiens* — крупные, прямые или слегка изогнутые грамположительные палочки длиной 4—10 мк и шириной 1—2 мк, подвижные, имеют перитрих и до 20—25 жгутиков.

Палочки типа В несколько больше типа А; самые крупные клетки у типа С. Палочки типа D длиннее палочки типа А, но короче палочки типа В. В связи с тем, что бактерии обладают большим полиморфизмом, эти признаки не могут быть использованы для определения типа. Некоторые штаммы могут иметь короткие цепочки и длинные нити; капсулу не образуют. При старении клетки теряют способность окрашиваться положительно по Граму. Бактерии хорошо красятся основными анилиновыми красителями.

Споры *Cl. oedematiens* довольно устойчивы к различным факторам внешней среды. Они могут переносить кипячение (до 1—2 часов). Споры типа D способны сохраняться в костях павших животных в течение 7—8 лет.

Cl. oedematiens — очень строгий анаэроб. Все типы этого микроба крайне чувствительны к кислороду. Поэтому колонии *Cl. oedematiens*, выросшие на поверхности сред, рекомендуется при пересевах как можно меньше держать на воздухе; в противном случае все клетки могут быстро погибнуть.

Clostridium septicum. После открытия *Cl. septicum* Pasteur и Joubert (1877) этот микроб долгое время считался наиболее важным фактором в патологии человека. Это был первый идентифицированный патогенный микроб.

Cl. septicum является полиморфной грамположительной подвижной палочкой шириной 0,8 мк и длиной 4—5 мк. В зависимости от штамма и питательной среды бывают короткие палочки или длинные нити. Последние часто обнаруживаются в трупах павших животных на поверхности печени, прилегающей к диафрагме. *Cl. septicum* образует субтерминальные овальные споры, устойчивые к пенициллину, стрептомицину и другим антибиотикам.

Clostridium histolyticum. Впервые этот микроб выделен Weinberg и Seguin (1917) из серозной жидкости при анаэробной инфекции.

Cl. histolyticum — прямая палочка с закругленными концами; ее ширина от 0,5 до 0,8 мк, а длина от 3 до 5 мк; в мазках располагается изолированно. Редко встречаются короткие цепочки. Подвижная палочка имеет более 20 жгутиков (встречаются штаммы без жгутиков). Красится по Граму положительно. У микроба почти во всех питательных средах образуются овальные субтерминальные споры, выдерживающие нагре-

вание при температуре 115° в течение 20 минут. Спорообразование начинается через 12 часов после посева и заканчивается через 24—48 часов. Устойчивость спор меняется в зависимости от штамма, но обычно они погибают при кипячении в течение часа.

Clostridium sordellii. При заболевании газовой гангрой человека в Буэнос-Айресе Sordelli (1922) выделил новый токсигенный микроб, принадлежащий к клостридиям. Через некоторое время при этом заболевании его обнаружили Hall и Scott (1927) в США, Weinberg, Davesne и Lafranc (1931) — во Франции. Этот микроорганизм был назван *Cl. sordellii*. Clark и Halle (1937) и Stewart (1938) сообщили, что *Cl. sordellii* является несамостоятельным видом, а токсигенным вариантом известного непатогенного микроба *Cl. bifermentans*, выделенного Tisser и Martelly (1902). Brooks и Epps (1959) на основании убедительных данных признали *Cl. bifermentans* и *Cl. sordellii* разными видами бактерий. Изучая растворимые антигены этих микробов, Ellner и Green (1963) также подтвердили видовое различие между ними. Однако McLennan (1962), Bergey (1957) и другие продолжают сомневаться в этом и относят их к одному виду *Cl. bifermentans*.

Cl. sordellii — палочка шириной 0,6—1 мк, длиной 2—4 мк, хорошо образующая овальные, центральные или субтерминальные споры, устойчивые к различным факторам внешней среды. Они могут длительное время сохраняться в почве. Микроб имеет жгутики, перитрих, особенно подвижен в молодых культурах. Серологически гомогенен, положительно красится по Граму. Факультативный анаэроб.

Clostridium fallax. Этот микроб впервые был выделен Weinberg и Seguin (1915) при заболевании человека газовой гангрой. Его находили при этой инфекции у раненых во время второй мировой войны.

Cl. fallax — прямая палочка с закругленными концами; ее ширина 0,5 мк, длина 2—5 мк. Иногда *Cl. fallax* имеет капсулу, образует споры, расположенные центрально или субтерминально. Имеет жгутики, перитрих, подвижная в молодых культурах.

Возбудители газовой гангрены широко распространены в окружающей нас среде. Они постоянно находятся в почве, воде и воздухе, в связи с этим присутствуют в организме человека, потребляемых им продуктах питания, обнаруживаются на одежде человека. Ими обсеменены организмы различных животных, у которых они вызывают тяжелые заболевания.

Местом постоянного обитания спор возбудителей анаэробной инфекции является почва. При наличии питательных веществ, влажности и необходимой температуры анаэробные бактерии могут размножаться в некоторых почвах (Е. Н. Мишустин, М. И. Перцовская, 1954; К. И. Матвеев, 1959, 1960; К. П. Соболева, 1963, и др.).

Наиболее широкое распространение в почве имеет *Cl. perfringens*. Zeissler и Rassfeld (1927), исследовавшие почву различных участков прифронтовой полосы Германии во время первой мировой войны, обнаружили *Cl. perfringens* в 100% исследованных проб, *Cl. oedematiens* — в 64%, *Cl. septicum* — в 8%, *Cl. histolyticum* — в 2%. По данным этих авторов, даже в девственной почве имеются *Cl. perfringens*. Л. М. Горотовиц-Власова с сотрудниками (1928) в почве Днепропетровска находила во всех пробах наряду с кишечной палочкой *Cl. perfringens*. И. Е. Минкевич (1928, 1949) установил, что распространение *Cl. perfringens* совпадает с районами фекального загрязнения почв. Особенно много этого микроба в почве окрестностей населенных пунктов. По данным С. И. Намышевой (1935), в тяжелом удобренном и удобренном черноземе Харькова находились токсигенные культуры *Cl. perfringens* в 71,4% до 79,3% проб, в легком удобренном черноземе — всего в 28,3% проб, а в удобренном — в 70%. Супесь не удобренная содержала лишь 39,1% токсигенных культур.

Как показали исследования Е. А. Гильгута (1951), *Cl. perfringens* способен размножаться в песке, если последний увлажнен и содержится при температуре 37°. Высушивание песка в дальнейшем приводит к превращению вегетативных клеток в споровые формы.

По сообщению К. И. Соболевой (1963), штаммы *Cl. perfringens* А и D, внесенные в почву в виде вегетативных клеток, больше 3 лет остаются в вегетативной форме и в весенне-летний период размножаются. Штаммы *Cl. perfringens* типов В, С и Е мало приспособлены к существованию в почве и погибают в ней в течение 10—15 дней.

Wijewanta (1964) из 252 проб почвы разных районов Цейлона выделил 21 терморезистентный штамм *Cl. perfringens*, переносивший нагревание при температуре 100° в течение 1 часа и более. Два штамма выдерживали прогревание при температуре 100° в течение 3½ часов. Это необходимо учитывать при стерилизации шприцев и разных инструментов. Из разных профилей Дуная Keleti и Rusinko (1963), применяя мембранные фильтры, выделили 138 штаммов *Cl. perfringens*. По их данным, Дунай содержит 47,2% штаммов этого микроба, вызывающих энтеротоксикозы, в то время как в кишечнике человека встречается только 4,7% таких штаммов.

При исследовании 932 образцов почвы Казахстана, Мордовской и Чечено-Ингушской АССР, Одесской и Московской областей (Г. И. Сидоренко, 1965) был обнаружен *Cl. perfringens* типа А в 85,7% образцов. Только в 6 образцах был найден тип В, в 18 образцах — тип С, в 57 образцах — тип D и в 2 образцах — тип Е, что также указывает на малую приспособленность к выживанию в почве других типов *Cl. perfringens*.

Возбудители анаэробной инфекции, будучи широко распространены в почве, при поедании животными растений попадают к ним в кишечник и там размножаются. А. П. Васильев (1956) из 218 проб кормов выделил *Cl. perfringens* А в 66,6% и обнаружил только 3 штамма, близких к типам В и С. Животные способствуют широкому рассеиванию анаэробов в окружающей среде. У каждого травоядного и других животных в кишечнике можно найти *Cl. perfringens*, а нередко *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum* и другие анаэробы.

Здоровые и больные животные являются постоянными носителями возбудителей анаэробной инфекции, широко обсеменяя ими почву, воду, воздух, растения.

Хорошо известно о значительном обсеменении кишечника человека анаэробными бактериями, в частности *Cl. perfringens*, *Cl. sporogenes* и *Cl. putrificus*. Имеются также сообщения о выделении из кишечника человека *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum* и других анаэробов. М. С. Сегаль с сотрудниками (1946) выделила из 173 проб испражнений людей и животных 173 штамма *Cl. perfringens*, из них 54,5% были сильно токсигенными и 45,5% — слабо токсигенными.

Г. И. Сидоренко и Э. Б. Боровик (1966) в 1274 пробах фекалий здоровых людей обнаружили *Cl. perfringens*: у новорожденных — в 6,2%, у детей в возрасте 1—3 лет — в 38%, в возрасте 4—7 лет — в 54%, в возрасте 8—15 лет — в 61,4% проб; у взрослых в возрасте 20—45 лет — в 67%, в возрасте 46—60 лет — в 70,8% и в возрасте старше 61 года — в 78,6% проб. Титр *Cl. perfringens* в 1 г фекалий зависел также от возраста и колебался от 10⁻¹ до 10⁻¹⁰. С увеличением возраста количество этого анаэроба в кишечнике здорового человека увеличивалось. Значительный процент людей являются носителями терморезистентных штаммов *Cl. perfringens*. Из 1699 штаммов *Cl. perfringens*, выделенных от большого числа людей, 14 штаммов имели терморезистентные споры. При обсеменении ими продуктов возникают пищевые отравления.

Необходимо отметить, что вегетирование анаэробов в кишечнике человека изучено мало. Неизвестно, какова обсемененность кишечника человека анаэробами в различные периоды года, в зависимости от усло-

вий питания, от местности, соприкосновения с животными и от других факторов.

Совершенно ясно, что человек, как и животные, будучи частным носителем в кишечнике анаэробов, своими выделениями способствует их широкому распространению в окружающей среде. Обычно, кроме кишечника, *Cl. perfringens* A и других возбудителей анаэробной инфекции содержат и другие органы человека, а также загрязненная одежда. Khreninger-Guggenberger (1934) во влагалище из 52 здоровых женщин обнаружил *Cl. perfringens* у 8, из 2 рожениц — у одной, а из 20 — у 7. Л. А. Бергольцева (1949) из 79 больных с нагноительными процессами в легких нашла анаэробов в мокроте у 54 человек. Были выделены 38 штаммов *Cl. perfringens* и 3 штамма *Cl. sordellii* и другие анаэробные бактерии. Chosson и Ruf (1961) исследовали остатки плаценты и мочу у 343 женщин. Из 303 исследований остатков плаценты в 203 (66,99%) случаях и из 234 исследований мочи в 51 (21,79%) случае были выделены бактерии, причем значительная часть были анаэробами, в частности *Cl. perfringens*. Из 82 женщин, у которых аборт был вызван механическими средствами, *Cl. perfringens* был выделен из остатков плаценты у 68,35%, а из мочи — у 27,5% женщин.

Следовательно, организм здорового человека обсеменен возбудителями анаэробной инфекции. Интенсивность обсеменения зависит от санитарно-гигиенических условий жизни человека, а также от качества пищи и условий ее приготовления.

Эпидемиология газовой гангрены — мало изученная область. Из-за отсутствия обязательной регистрации, а в связи с этим и статистики невозможно определять ежегодное число заболевших и случаев летальных исходов. У большинства врачей создалось представление, что это довольно частая раневая инфекция военного времени, когда бывают значительные эпидемии газовой гангрены. Однако случаи анаэробной инфекции наблюдаются и в мирное время после операций или инъекций различных лекарств. В связи с широким распространением анаэробов в окружающей среде, присутствием их на теле человека и в полостях его организма, а также на одежде при нарушении кожного покрова они очень быстро проникают в рану. Степень обсеменения ран анаэробной микрофлорой зависит от обширности ранений, личной гигиены раненого и скорости оказания ему медицинской помощи. В первую мировую войну анаэробная микрофлора ран была изучена недостаточно. Имеются лишь отдельные сообщения, дающие некоторое освещение этого вопроса. Так, указывалось, что наиболее частым возбудителем газовой гангрены был *Cl. perfringens*, однако заражение ран этим микробом не всегда сопровождалось развитием заболевания. М. М. Цехновицер (1944) сообщал, что, по данным разных авторов, в первую мировую войну частота выделения анаэробных и аэробных видов бактерий из ран была следующей: *Cl. perfringens* — в 67—82% случаев, *Cl. oedematiens* — в 39—38%, *Cl. septicum* — в 10—28%, *Cl. histolyticum* — до 6%, *Cl. tetani* — до 9%, *Cl. sporogenes* до 27%, стрептококки — в 43% и стафилококки в 60% случаев.

Инфицирование ран, а также заболевания анаэробной инфекцией во время второй мировой войны в основном вызвали анаэробные бактерии *Cl. perfringens* A и *Cl. oedematiens*. Другие патогенные анаэробы (*Cl. septicum* и *Cl. histolyticum*, *Cl. sordellii* и *Cl. fallax*) встречались значительно реже, а некоторые исследователи выделяли их в единичных случаях. Обращает на себя внимание обильное обсеменение ран *Cl. sporogenes*, причем были случаи газовой гангрены, когда другие анаэробы из раны не выделялись. Это указывает на необходимость тщательного изучения роли этого микроба при анаэробной инфекции. Из приведенных данных также совершенно ясно, что присутствие патогенных анаэробов в ране не всегда ведет к развитию газовой гангрены или столбняка. Кроме присутствия анаэробов в ране, для возникновения и развития заболева-

ния нужны еще какие-то другие факторы. Одним из них, по-видимому, является постоянное присутствие в ранах аэробов. Микробиологи отмечают обильное обсеменение огнестрельных ран военного времени различными аэробами — стафилококками, протеем, сенной и синегнойной палочками. При отморожениях преобладали протей, стрептококк, дифтеронды. Наряду с аэробными патогенными бактериями в ранах были обнаружены анаэробные стрептококки: *Str. micros*, *Str. putridus*, *Str. evolutus* и *Str. anaërobus* (П. Ф. Самсонов, Т. И. Медведева, 1943). По данным Н. Д. Свищевой (1960), из 50 случаев газовой гангрены в 34 был выделен один возбудитель (в 25 случаях — *Cl. perfringens*, в 7 случаях — *Cl. oedematiens*, в 2 случаях — *Cl. septicum*), в 14 случаях — два возбудителя и в 2 случаях — три возбудителя анаэробной инфекции. Во всех случаях в ранах обнаруживались также аэробы: стафилококк — в 80% случаях, стрептококк — в 44%, диплококк — в 14%, протей — в 30%, синегнойная палочка — в 6% и кишечная палочка в 8% случаев.

Таким образом, полимикробность микрофлоры огнестрельных ран — твердо установленный факт. В большинстве случаев в ране обнаруживаются различные анаэробные и аэробные бактерии, но в ряде случаев при клинически выраженной газовой гангрене установлено наличие только одного *Cl. perfringens* (20—77% случаев), двух возбудителей (*Cl. perfringens* и *Cl. septicum* или *Cl. oedematiens*, или *Cl. histolyticum*) — в 23—34% случаев, наличие трех возбудителей (*Cl. perfringens* и *Cl. oedematiens* и *Cl. septicum* или других анаэробов) — в 13—50% случаев.

При изучении микрофлоры инфицированных ран необходимо учитывать значение не только одного какого-либо патогенного вида бактерий, но и целой ассоциации микробов.

Точные суммарные данные о числе случаев газовой гангрены в первую и вторую мировые войны не опубликованы. Имеются лишь сообщения отдельных авторов, содержащие некоторые эпидемиологические данные.

В русской армии заболеваемость раненых анаэробной инфекцией во время первой мировой войны находилась в пределах 0,6%. Н. Н. Бурденко (1934), наблюдавший за лечением 2343 раненых, писал, что газовая гангрена в русской армии наблюдалась реже, чем в армиях Антанты и других государств. М. Н. Ахутин (1939) во время боев у озера Хасан отмечал анаэробную инфекцию у 1,5%, на реке Халхин-Гол — у 1,4%, а во время советско-финской войны — у 1,2% раненых. П. А. Куприянов при военных действиях в Финляндии наблюдал газовую гангрену на пункте домедицинской помощи у 0,08% раненых, в дивизионном госпитале — у 0,22%, в полевом подвижном госпитале — у 1,2%, а на госпитальной базе фронта — у 0,69% раненых (цит. по О. А. Левину, 1951).

Во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг., по данным М. Н. Ахутина, на Н-ском фронте анаэробной инфекцией заболевали 0,4%, а по сообщению П. А. Куприянова — 0,5% раненых. Примерно с такой же частотой это заболевание выявлялось у раненых и на других фронтах (цит. по О. А. Левину, 1951). Эти данные указывают на резкое снижение заболеваемости раненых анаэробной инфекцией в Советской Армии по сравнению с первой мировой войной. По мнению А. Н. Львова, С. М. Мясникова и др., частота заболеваний газовой гангреной раненых зависит от боевой обстановки. Это подтверждается данными санитарно-эпидемиологического госпиталя (СЭГ) Н-ского фронта, где анаэробная инфекция у раненых наблюдалась осенью у 2,2%, зимой — у 1,9%, весной — у 2,7% и летом — у 2,3%.

И. С. Линденбаум и Т. Н. Куршакова (1948) сообщают о 500 случаях этого заболевания при прорыве блокады Ленинграда, во время Сивинской операции и при прорыве линии Маннергейма. По отношению к общему числу раненых, лечившихся в госпитальном отделении СЭГ, больные анаэробной инфекцией составляли от 18 до 22%. Большинство

ранений, осложнившихся анаэробной инфекцией, было нанесено осколками (86,2%); слепые ранения преобладали над сквозными (64,6%), переломы костей составляли 50,3%. Загрязнение ран болотистой почвой (Синявинская операция) обусловило большое количество молниеносных форм газовой гангрены с быстрым распространением инфекции как в проксимальном, так и в дистальном направлении.

С. Старостенко (1958), наблюдавший 653 случая газовой гангрены, отмечает, что частота осложнений ран этой инфекцией зависит от боевых условий. Она может достигать до 2,5 случая на каждые 16 ранений при одних условиях и до 1,7 случая на 13 ранений при других условиях.

Многие авторы указывают, что ранение нижних конечностей наиболее часто осложняется анаэробной инфекцией.

Летальность от анаэробной инфекции в Советской армии была довольно высокой, но не выше, чем в других армиях во время второй мировой войны. По данным С. А. Айдиняна (1947), из 500 случаев анаэробной инфекции летальность при ограниченной форме составляла 1,4%, при прогрессирующей форме — 10%, а при молниеносной форме — 45%. Наибольшее число случаев анаэробной инфекции отмечалось при ранении осколками снарядов и значительно реже — при пулевых ранениях.

Частота заболеваний раненых анаэробной инфекцией в зарубежных армиях во время второй мировой войны была в пределах, которые наблюдались в Советской армии, или была значительно выше. Langley и Winkelstein (1945) отмечают, что в современной войне заболеваемость раненых газовой гангреной еще очень высока. В кампанию 1942—1943 гг. в Африке заболеваемость этой инфекцией была такой же, как во время первой мировой войны, а во время боев в Италии (1943—1944) анаэробная инфекция отмечалась у 20 из 1000 раненых. По данным Snyder (1954), из 1450 раненых, умерших в госпиталях V армии в Италии, только от газовой гангрены погиб 51 человек, что составило 3,5%, а сколько было случаев этого заболевания, автор не сообщает.

Летальность вследствие анаэробной инфекции была очень высокой и, по материалам McLennan (1943), доходила до 50%, а по данным Macfarlane (1945), показатель летальности составлял 40%.

Если во время войн в результате газовой гангрены гибнут тысячи людей, то в мирное время бывают лишь единичные, спорадические случаи этого заболевания. Наиболее часто анаэробной инфекцией осложняются уличные травмы от транспорта и ранения сельскохозяйственными орудиями. В. С. Гориневская (1937) за 6 месяцев наблюдала 10 случаев газовой гангрены после тяжелых ранений. А. А. Зимницкий (1940) лечил 48 больных анаэробной инфекцией, развившейся после травм. В ранах обнаруживался только *Cl. perfringens* и очень редко находили других возбудителей газовой гангрены. Eliason, Erb и Gilbert (1937) сообщают о 43 случаях газовой гангрены после травм, инъекций, ампутиаций, операций, аборт. Collander с сотрудниками (1938) проанализировали 109 случаев анаэробной инфекции, наблюдавшихся за несколько лет в одной больнице. Lodenkämpfer и Steinen (1956) за период с 1947 по 1955 г. выявили в Гамбурге 700 случаев разного рода анаэробной инфекции. Авторы отмечают, что в ФРГ эти заболевания распознаются недостаточно, так как лишь немногие врачи имеют необходимые знания для их диагностики.

За период с 1950 по 1965 г. в советской печати сообщается о 221 случае газовой гангрены у гражданского населения. Анаэробные инфекции после различных операций описал Quinn (1942). Он сделал обзор 48 операций, осложненных газовой гангреной брюшной стенки в результате 21 операции аппендицита, 20 операций кишечника и 7 операций желчного пузыря. Газовую гангрену и перитонит, вызванные *Cl. perfringens*, наблюдали после операций Dietrich и Linzenmeier (1963), Dickinson и Edgar (1963), Donald (1964).

feld (1950) сообщил о 17 оперированных по поводу острого холецистита; из них 9 человек умерли от газовой гангрены на 2-й день после операции. В результате хирургического вмешательства при заболеваниях желчных путей и остром холецистите наблюдали септицемию, вызванную *Cl. perfringens*, и другие авторы.

Сообщения о газовой гангрене после операций и различных травм продолжают поступать. Воегетта и Вгиттелкамп (1960) описали 3 случая этого заболевания, леченных ингаляцией чистого кислорода в камере под давлением 3 атм; больные выздоровели. В 1965 г. Вгиттелкамп привел данные уже о 40 больных анаэробной инфекцией, вызванной в основном *Cl. perfringens*. Из 40 человек, леченных кислородом под давлением 3 атм, 33 больных выздоровели, 7 умерли. Это лечение считается благоприятным, оно подавляет рост и токсинообразование *Cl. perfringens* в тканях. Необходимо отметить, что М. И. Торкачева (1940) впервые сообщила о лечении кислородом 24 больных газовой гангреной с благоприятным исходом: все больные выздоровели. К сожалению, во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. об этом забыли и кислород для лечения газовой гангрены не применяли.

Угнетающее впечатление производит развитие анаэробной инфекции у больных после взятия крови, внутривенных вливаний крови, растворов и инъекций различных лекарств в больницах. Junghanns (1933) приводит сводку о 60 таких случаях, из них 56 окончились гибелью людей. Д. А. Арапов (1936) собрал из разных источников 101 случай, из которых 90 окончились летально. Lepourg и Shafiroff (1936) отмечают, что газовая гангрена наблюдалась наиболее часто после инъекций кофеина, эпинефрина, морфина. Л. К. Коровицкий с сотрудниками (1937), А. М. Барболин и А. И. Щекотурова (1939) наблюдали несколько случаев газовой гангрены с летальным исходом после инъекций хинина. А. Л. Резницкий и А. С. Вакс (1939) после вливания физиологического раствора и новокаина описали 2 заболевания анаэробной инфекцией, от которых больные умерли. Lagrot (1938) сообщил о 83 случаях газовой гангрены (из них 10 случаев во Франции) после различных инъекций; в 33 случаях заболевание возникло в результате инъекции адреналина, который, по мнению автора, способствует развитию газовой гангрены.

Ряд случаев газовой гангрены после инъекций различных лекарств наблюдали и многие другие авторы. Обращают на себя внимание очень высокая летальность от газовой гангрены, развившейся после введения лекарств. За последние годы в советской печати имеется очень мало сообщений о таких случаях. Неясно, действительно ли они отсутствуют в медицинской практике или имеются, но нет о них данных.

Анаэробная инфекция при пуэрперальных заболеваниях встречается довольно часто. Так, П. И. Фомина (1938) при бактериологическом обследовании выделений из матки 187 различных больных сепсисом обнаружила анаэробы у 44,5%. М. Р. Нечаевская (1940) при обследовании 50 здоровых женщин нашла во влагалище патогенных анаэробов у 2%, а из 187 женщин, больных пуэрперальным сепсисом после аборта, — у 50%. При этом у 60% женщин была выделена *Cl. perfringens*, у остальных — *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. sporogenes*. Muller (1964) считает, что обсемененность влагалища женщин анаэробами зависит от личной гигиены и бытовых условий. Так, в Южной Африке из 164 женщин, поступивших с абортom, *Cl. perfringens* был обнаружен у 17 (10,3%), в то время как в Нью-Йорке (США) из 251 женщины *Cl. perfringens* был найден всего у 3 (1,2%) женщин. Контингент больных в обоих госпиталях состоял в основном из негритянок.

Cl. perfringens может находиться во влагалище, не вызывая заболевания. Для его развития необходимо занесение возбудителя в матку. Без механического повреждения тканей или операционного вмешательства заражение матки происходит, по-видимому, редко.

О случаях анаэробной инфекции при неполных абортах и после родов сообщают многие авторы. Haggis и Benjamin (1960) отмечают, что *Cl. perfringens* является основной причиной большого количества анаэробной инфекции после аборта. По их данным, в Англии и Уэльсе от септического аборта, при котором анаэробная инфекция играет главную роль, особенно *Cl. perfringens*, с 1942 по 1956 г. умерло 1393 женщины. У человека нет естественного иммунитета к основным возбудителям газовой гангрены. В крови неиммунизированных людей отсутствуют нормальные антитоксины, способные нейтрализовать токсины этих бактерий. Однако при попадании в рану возбудителей газовой гангрены анаэробная инфекция развивается не всегда. По-видимому, ее развитие зависит от условий, в которые попадают анаэробы, и от сопротивляемости организма. Отмечено, что развитию анаэробной инфекции способствуют наличие в ране некротизированной ткани, нарушение кровообращения, ассоциации анаэробов с аэробами.

Перенесенная газовая гангрена иммунитета не вызывает, и человек может повторно заболеть этой инфекцией. Экспериментальные животные, переболевшие тяжелой газовой гангреной, при повторном заражении теми же возбудителями заболевали вновь и погибали (Л. А. Черная, Г. П. Ковтунович, 1950).

У некоторых животных обнаруживаются естественные антитоксины к возбудителям газовой гангрены (кролики, лошади, коровы и др.). Титры их невысоки и от заболевания анаэробной инфекцией не защищают.

В данное время хорошо известно, что против возбудителей газовой гангрены у человека и животных можно создать как активный антитоксический иммунитет путем иммунизации анатоксинами, так и пассивный иммунитет путем введения антитоксических сывороток, полученных от лошадей, гипериммунизированных анатоксинами.

Вопрос о роли антибактериального иммунитета при газовой гангрене пока мало изучен. Это зависит от того, что у всех патогенных анаэробов существует групповая расчлененность по соматическим антигенам бактериальной клетки. В связи с этим реакции агглютинации и преципитации бывают положительными только со своими штаммами, с помощью которых получены сыворотки, или со штаммами, принадлежащими к одинаковой серологической группе, и совершенно не реагируют со штаммами бактерий других серологических групп. Иммунизация животных микробными телами *Cl. perfringens* и других анаэробов, отмытыми от токсинов, не вызывает стойкого иммунитета против газовой гангрены, хотя при этом у животных в большом количестве вырабатываются агглютинины и преципитины.

Большинство ученых считают, что надежным защитным фактором против анаэробной инфекции являются антитоксины, вырабатываемые организмом при иммунизации анатоксинами, приготовленными из токсинов возбудителей газовой гангрены.

Разработка методов приготовления нативных, а в дальнейшем и концентрированных анатоксинов для иммунизации против отдельных возбудителей анаэробной инфекции создала возможность приготовления сначала трианатоксина (Т. И. Булатова, К. И. Матвеев, С. А. Зелевинская, 1949), а затем и полианатоксина для иммунизации людей и животных против многих возбудителей анаэробной инфекции.

Профилактика и меры борьбы. В профилактике газовой гангрены большая роль принадлежит личной гигиене. Частое мытье в бане со сменой белья способствует очищению кожи от бактерий, в том числе и от анаэробов. Периодическая дезинфекция белья и одежды уменьшает обсемененность их анаэробными микроорганизмами. Соблюдение личной гигиены ведет к уменьшению возможности заражения ран анаэробами, а следовательно, и возможности заболевания газовой ганг-

реной. Защита организма от переохлаждения, периодический отдых способствуют уменьшению заболеваний этой инфекцией раненых солдат.

Во время первой и второй мировых войн отмечено, что на увеличение количества случаев газовой гангрены у раненых солдат влияет плохое санитарное состояние местности, загрязнение ее отбросами, фекалиями животных и человека, где происходят бои. Так, по данным С. А. Айдиняна (1947), вследствие того, что бои в Чехословакии велись на загрязненной почве и в дождливую погоду, частота случаев заболевания газовой гангреной была значительно большей, чем во время боев в Карпатах в районах невозделанной почвы. Повышалась заболеваемость раненых этой инфекцией и при переходе войск от маневренных боев к позиционным в случае неудовлетворительного санитарного состояния местности. Если бои происходили в населенных пунктах с сильно загрязненной мусором, фекалиями животных и человека почвой, количество случаев газовой гангрены у раненых сильно возрастало. В связи с этим при переходе войск к позиционной войне необходимо строго соблюдать все санитарные условия в окопах, блиндажах, дотах и т. п. Должны быть устроены отхожие места, мусорные ямы, предусмотрено их санитарное содержание. Войска должны быть обеспечены возможностью частой смены белья и мытья в бане. Особое внимание необходимо уделять очистке полей от трупов.

До первичной хирургической обработки раны в профилактике газовой гангрены большую роль играет доврачебная и общеврачебная помощь. Важны раннее наложение первичной повязки, быстрый вынос раненого с поля боя. По сообщению О. А. Левина (1951), при наложении первичной повязки на рану в сроки от 30 минут до 3 часов с момента ранения газовая гангрена развивалась в 3—4 раза реже, чем когда повязку на рану накладывали по истечении 6 часов. Чем позже выносят раненых с поля боя, тем хуже протекает у них газовая гангрена и тем выше летальность. Очень велика роль своевременной и высококачественной иммобилизации.

Надежной мерой профилактики газовой гангрены является ранняя первичная хирургическая обработка ран. По данным А. Н. Львова (1946), во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. из 666 раненых, у которых развилась эта инфекция, у 22,8% раны не были хирургически обработаны, у 18,5% они были обработаны неправильно и у 40,7% обработаны по прошествии 2 суток после ранения. А. А. Троицкий наблюдал 422 раненых с газовой гангреной, из них 36—39,3% не было сделано хирургической обработки ран, у 25,8—29,9% раны были недостаточно хирургически обработаны и 21—50% была проведена поздняя хирургическая обработка ран. Это заболевание при отсутствии ранней первичной хирургической обработки ран протекает значительно тяжелее и летальность в 1½ раза выше. Большое значение имеет срок хирургической обработки раны после ранения: чем раньше она произведена, тем меньше осложнений ран газовой гангреной, тем ниже летальность от этой инфекции. Многочисленными исследованиями доказано, что антитоксические противогангренозные сыворотки обладают способностью защищать животных против анаэробной инфекции. Перед Великой Отечественной войной 1941—1945 гг. и в первые годы войны было рекомендовано для профилактики газовой гангрены вводить раненому 1500 АЕ сыворотки против *Cl. perfringens*, 2500 АЕ против *Cl. oedematiens* и по 500 АЕ против *Cl. septicum* и *Cl. histolyticum*. Оказалось, что это количество антитоксина не предупреждало анаэробную инфекцию. Вопрос о применении у раненых антигангренозных сывороток с профилактической целью неоднократно обсуждался в различных научных учреждениях, и было решено отказаться от использования этих сывороток.

Противогангренозную сыворотку в больших дозах продолжают применять с лечебной целью как в нашей стране, так и за рубежом при

ранениях с болями
в мышцах заболела
загрязненной
в утробе мышечно или
гния.

Сульфаниламиды
в профилактике и лечении
заболеваний сульфаниламид. На
исследованиях на ж
1941—1945 гг. мож
рассмотреть, как сульфаниламиды
эффективными при эт
применения после з
т. Имеют также з
дозы.

А. В. Мельников
О. А. Левин (1951)
предупреждают развитие
действием на возбу
развития или унич
первую очередь стр

Первым антибиотиком
с газовой гангреной
общались об успешном
экспериментальной
современности с зара
пенициллин действо
вую микрофлору,
(В. В. Акимов, К.
ялась патоморфоло
лись воспалительны
вался очаг инфекц
патологоанатомиче
в очаг инфекции.

Стрептомицин
возбудителей газовой
лечебный эффект,
с *E. coli* или *Proteus*
Синтомицин и
более эффективны.

Как показали
al., 1952; Kiser et
1956; И. А. Ларин
параты, обладающие
профилактике и ле
нем введении, защи
ными дозами (10—

По данным W
антибиотиков на
робной инфекции
детей. Для более
мо комбинирован
с одновременной
Как известно, на
создает активная
ки против газовой
Однако в целом п

ранениях с большим размождением ткани, открытых переломах, пуэрпальных заболеваниях, при огнестрельных ранениях, сопровождающихся загрязнением земель, обрывками одежды и др. Сыворотку вводят внутримышечно или внутривенно в возможно короткие сроки после ранения.

Сульфаниламидные препараты оказались эффективными при профилактике и лечении газовой гангрены, при этом менее действенными являются сульфатиазол и сульфапиридин и почти не дает эффекта сульфаниламид. На основании результатов широких экспериментальных исследований на животных и опыта Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. можно утверждать, что такие сульфаниламидные препараты, как сульфадиазин, сульфатиазол, марфанил и др., являются эффективными при этой инфекции. Эффективность их зависит от сроков применения после заражения, от кратности и метода введения препарата. Имеют также значение вид возбудителя и величина заражающей дозы.

А. В. Мельников (1945), А. Н. Львов (1947), Д. А. Арапов (1950), О. А. Левин (1951) считают, что сульфаниламидные препараты предупреждают развитие газовой гангрены не столько в связи со своим действием на возбудителей этой инфекции, сколько благодаря задержке развития или уничтожению сопутствующей аэробной микрофлоры и в первую очередь стрептококков и стафилококков.

Первым антибиотиком, который широко использовался для борьбы с газовой гангреной, был пенициллин. Большинство исследователей сообщали об успешном его применении с целью профилактики и лечения экспериментальной газовой гангрены, когда антибиотик применяли одновременно с заражением или же в первые часы после заражения. Если пенициллин действовал одновременно на сопутствующую аэробную раневую микрофлору, то эффективность его была значительно выше (В. В. Акимова, К. И. Матвеев, 1949). Под влиянием пенициллина изменялась патоморфологическая картина в очаге инфекции, резко уменьшались воспалительные явления, некроз и деструкция тканей, ограничивался очаг инфекции. При позднем применении пенициллина глубокие патологоанатомические изменения препятствовали его проникновению в очаг инфекции.

Стрептомицин оказался значительно менее активным в отношении возбудителей газовой гангрены. Он дает некоторый профилактический и лечебный эффект, если инфекция вызвана *Cl. perfringens* в ассоциации с *E. coli* или *Proteus vulgaris*.

Синтомицин и левомицетин при экспериментальной газовой гангрене более эффективны, чем стрептомицин.

Как показали экспериментальные исследования (Sandusky et al., 1952; Kiser et al., 1952; К. А. Пономарев, 1956; Г. Н. Першин и др., 1956; И. А. Ларина, З. М. Волкова, С. А. Зелевинская, 1958), эти препараты, обладающие широким спектром действия, эффективны при профилактике и лечении газовой гангрены. Биоминин, особенно при раннем введении, защищает животных от гибели при заражении их массивными дозами (10—100 Dcl) возбудителей газовой гангрены.

По данным Willick (1953), Teylor и Nowak (1953), Jarrod (1958), из антибиотиков наиболее эффективны при профилактике и лечении анаэробной инфекции тетрациклин, хлортетрациклин, пенициллин и левомицетин. Для более действенной профилактики газовой гангрены необходимо комбинированное применение нескольких антибиотиков и сывороток с одновременной хирургической обработкой раны и серопротекцией. Как известно, наиболее прочную защиту против токсикоинфекций у людей создает активная иммунизация анатоксинами. Этому виду профилактики против газовой гангрены должно принадлежать ведущее значение. Однако в целом проблема активной иммунизации людей против этой ин-

фекции еще не вышла за пределы экспериментального изучения. Так, Adams, Pytel и Logan (1947) при бивалентной иммунизации добровольцев анатоксинами *Cl. perfringens* и *Cl. oedematiens* получили накопление антитоксина от 1 до 2 АЕ в 1 мл сыворотки. Bornheimer (1947) при комплексной иммунизации тремя антигенами (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*) наблюдал у людей те же титры антитоксина, что и предшествующие авторы. К. И. Матвеев и Е. А. Щекочихина (1953—1956) при ассоциированной иммунизации 40 добровольцев маленькими дозами концентрированного сорбированного трианатоксина против двух возбудителей газовой гангрены и *Cl. tetani* получили антитоксина *Cl. perfringens* 0,01—0,1 АЕ, *Cl. oedematiens* 0,5—1 АЕ в 1 мл сыворотки у всех людей. Хорошие иммуногенные свойства концентрированного адсорбированного трианатоксина *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. tetani* выявлены на обезьянах Г. В. Выгодчиковым с сотрудниками (1956). Эффективный концентрированный, очищенный, сорбированный дианатоксин (*Cl. perfringens* и *Cl. oedematiens*) был приготовлен Г. П. Черкас (1958). После трехкратного введения этого препарата 98 человекам в 1 мл их сыворотки было в среднем антитоксина *Cl. perfringens* 1,5 АЕ и *Cl. oedematiens* 3,5 АЕ.

В течение 1951—1956 гг. К. И. Матвеев, А. Т. Кравченко и сотрудники (1960) разработали метод производства на немясных средах концентрированного, очищенного, сорбированного анаэробного полианатоксина для иммунизации людей против *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. tetani*, *Cl. botulinum* А, В, С и Е. При испытании этого препарата на экспериментальных животных и при наблюдении на людях были установлены удовлетворительные его иммуногенные свойства против газовой гангрены, столбняка и ботулизма.

Изучение содержания антитоксина у привитых людей показало значительную эффективность двукратной иммунизации с ревакцинацией через 3 месяца. В крови привитых было в среднем 2,5 АЕ в 1 мл. Однако титр антитоксина *Cl. perfringens* значительно отставал. В дальнейшем Г. В. Выгодчиков и сотрудники (1961) разработали новые ассоциированные препараты секстаанатоксин и октаанатоксин, включающие антигены против газовой гангрены, столбняка и ботулизма. Испытание их на людях дало удовлетворительное развитие иммунитета против газовой гангрены, особенно после отдаленной ревакцинации, которая является обязательной для получения напряженного иммунитета против газовой гангрены.

Проведенные исследования показывают, что профилактика газовой гангрены у людей путем активной иммунизации анатоксинами является перспективной.

Сап

Сап (*malleus*) — инфекционное заболевание зоонозной природы. Поражает однокопытных животных, в первую очередь лошадей. Заражение людей происходило от больных животных при уходе за ними. У людей сап регистрировался в виде спорадических заболеваний. В прежние годы проявлялся и в виде групповых заболеваний в результате профессионального контакта с больными лошадьми.

Географическое распространение сапа было весьма широким. Сап встречался на всех континентах, кроме Австралии.

В России сап известен с очень давнего времени. Особенно сильно были поражены сапом южные районы страны. Но только с 1884 г. были введены законодательные акты против этого заболевания. С 1908 по 1912 г. было забито 100 760 лошадей, больных сапом, т. е. ежегодно унич-

тожалось около 20 тыс. лошадей (Г. П. Руднев). В это же время ежегодно отмечалось до 160—200 случаев заболеваний людей.

Этиология. В 1881 г. Babeş наблюдал в стенке и гное язв больного человека тонкие палочки. Через год, в 1882 г., Loëffler и Schütz в Германии выделили от лошадей чистую культуру сапа. В России палочка сапа (*B. mallei*) была обнаружена в крови больного И. П. Васильевым в 1883 г. Палочка полиморфна. Она бывает разнообразной формы — от овальной до нитевидной. Выделенный из организма больного микроб обычно представляет собой палочку с закругленными или слегка заостренными концами. Палочка сапа имеет ровные контуры только в молодых культурах. Палочки располагаются в виде цепочек, а иногда друг подле друга не только в культурах, но и в гное. Длина палочки 2—5 мк, а ширина 0,5—0,8 мк. Как правило, палочки неподвижны, но в ряде случаев могут встречаться и подвижные формы. Такие культуры отличаются от неподвижных своей антигенностью. Палочки грамтрицательны. Плохо окрашиваются анилиновыми красками. При некоторых способах окраски протоплазма представляется неравномерно окрашенной, зернистой. Иногда выявляется полярная окраска микробов. Микроб сапа — аэроб; спор не образует.

Ряд авторов относят микроб сапа к группе *Corynebacteria*. Согласно современной Международной номенклатуре, палочка именуется: *Malleomyces mallei* и относится к семейству *Parvabacteriaceae*. Стойность микробов во внешней среде невысокая. Лучше микроб сохраняется во влажной среде. В навозе микробы гибнут за 12—15 суток; в условиях конюшни возбудители сапа выживают около месяца. В гнойном отделяемом язв, в носовой слизи и т. п. палочки погибают в сроки от 7 до 15 суток. Солнечный свет убивает микробов сапа в течение 24 часов. При нагревании до температуры 55° палочки гибнут в течение 10 минут. Для уничтожения микробов в гнойных выделениях требуется более высокая температура (до 100°). Низкую температуру микробы переносят хорошо. Химические вещества и дезинфицирующие средства очень быстро убивают палочки сапа. Палочка растет на всех питательных средах, но рост ее происходит медленно. Наиболее демонстративен рост палочек на глицериновом картофеле (капли «меда»). Уже на 2-е сутки после посева на картофеле появляются колонии, которые, постепенно желтея, приобретают бурую окраску. На глицериновом бульоне появляется равномерное помутнение. Некоторые штаммы образуют пленку. Глюкозу и лактозу палочки сапа сбраживают без газа, молоко свертывают при кислой реакции, выделяют сероводород, индола не образуют, нитратов не восстанавливают. Оптимум роста при температуре 37°. Палочки сапа могут расти при температуре от 20 до 45°. Являются патогенными для людей, лошадей и лабораторных животных: кроликов, кошек, морских свинок.

Патогенез. Сап протекает у человека, как и у животных, в виде острой или хронической формы. Но в то время, когда у животных в 90% случаев наблюдается хронический сап, у людей, как правило, сап проявляется в острой форме. Возбудитель проникает в организм человека через поврежденные кожные и слизистые покровы, через конъюнктиву, дыхательные пути, редко через пищеварительный тракт. Попадая в организм, возбудитель сапа с током крови или лимфы разносится по всем органам, где развиваются первичные очаги сапа. Из этих первичных очагов происходит массовое обсеменение организма, приводящее к гибели (острый сап). В более редких случаях микробы длительно задерживаются в лимфатических узлах и в определенных участках ретикуло-эндотелиальной системы. Здесь они ослабляются, вызывая хронические формы сапа. При этих формах после более или менее длительного затишья наступают повторные обострения. В результате подобные заболевания также заканчиваются летально. Но в ряде случаев может наступить выздоровление. Инкубационный период в острых случаях сапа у человека длится от 2

до 5 дней, реже дольше. В хронических случаях определить длительность инкубации трудно, так как начало болезни нехарактерно. Срок инкубации исчисляется в 3—14 дней, в среднем ее продолжительность 7 дней.

На месте внедрения возбудителя часто возникает инфильтрат, превращающийся затем в пустулу. После вскрытия на месте пустулы образуется язва с салым дном и подрывными краями. Нередко вокруг язвы развивается лимфангит и болезненный лимфаденит. Одновременно с местными симптомами появляются и общие симптомы. Отмечаются резкое повышение температуры, озноб, головные боли, болезненность и опухание суставов. Иногда очень быстро возникает кашель с кровавой мокротой. Селезенка и печень, как правило, увеличены. На 5—7-й день после кратковременного понижения температура снова повышается. На коже появляется узелково-папулезная сыпь. Такая же сыпь может отмечаться и на слизистых оболочках. Папулы превращаются в пузырьки, а последние — в пустулы. После вскрытия пустул образуются многочисленные язвочки. Одновременно может наблюдаться некротическое воспаление мышц (икроножных). Поражение слизистой оболочки носа характеризуется появлением слизистого зеленоватого цвета (иногда кровянистого) отделяемого. На слизистой оболочке носа образуются пустулы, превращающиеся по мере распада в глубокие язвочки. В зависимости от тяжести течения болезни больные погибают в сроки от 6—8 дней до 2—5 недель.

Хронический сап развивается у людей обычно в виде кожной, реже носовой или легочной формы. При кожном сапе наблюдаются отдельные пустулы или воспаления у места внедрения возбудителя. Иногда местные явления сопровождаются острой реакцией организма, сменяющейся ремиссией. Чаще всего явления протекают медленно. Спустя несколько недель в подкожной клетчатке образуются множественные холодные абсцессы. Такие же абсцессы могут возникнуть в мышцах (чаще икроножных). При поражении кожи лица имеет место рожистоподобное покраснение с образованием отдельных сапных узелков, на месте распада которых появляются характерные язвы. Сапные узлы, вскрываясь наружу, образуют свищи с отделением гноя, в котором содержатся микробы сапа. После вскрытия абсцессов в мышцах их полость заполняется вязкими грануляциями; при заживлении они оставляют обширные рубцы.

При первичном поражении легких у больных развивается плевропневмония. После 7—8 дней температура падает. В икроножных мышцах появляются характерные поражения, описанные выше.

Явления со стороны слизистой оболочки носа считались при хроническом сапе патогномоничными. В действительности поражение слизистой оболочки носа наблюдается только в половине всех случаев заболеваний. На слизистой оболочке носа появляются глубокие изъязвления, проникающие до кости. Эти изъязвления могут распространяться на зев, гортань и трахею, симулируя туберкулезные или сифилитические язвы. Временами у таких больных процесс обостряется и образуются новые очаги с лимфангитами, лимфаденитами и абсцессами. Такие обострения могут привести к переходу хронического сапа в острый со смертельным исходом. В ряде случаев (до 50%) хронические формы сапа могут затягиваться на многие годы и закончиться клиническим выздоровлением.

Клинический диагноз сапа затруднителен. В острых случаях необходимо дифференцировать болезнь от брюшного тифа, суставного ревматизма, пневмонии, сепсиса и чумы. В хронических случаях при наличии язв следует исключить туберкулез и сифилис. Во всех случаях решающими для диагноза являются эпидемиологические данные (контакт с лошадьми, больными сапом) и лабораторные исследования.

В случаях смерти от сапа при вскрытии необходимо соблюдать предосторожности, такие же, как при вскрытии трупа умершего от чумы. На вскрытии обнаруживаются типичные пустулы на коже и слизистых

оболочках, узлы (гранулемы) в мышцах, явления септикопиемии, множественные абсцессы в мышцах, легких, почках, селезенке и даже в мозге.

Эпидемиология. Источником инфекции при сапе являются больные животные. Заражение людей от больного человека — большая редкость. Описан ряд случаев единичных и групповых заражении от людей, но все они должны быть рассмотрены критически. Большая часть из них происходила в местностях, где не была исключена возможность заражения от больных животных. Заболевания людей всегда были связаны с эпизоотиями сапа среди животных. В местностях, где нет сапа среди животных, его нет также в естественных условиях среди людей.

На первом месте из числа животных, болеющих сапом, стоят лошади. Течение сапа у лошадей, как уже сказано выше, хроническое. Это приводило к тому, что среди лошадей имелись многочисленные носители сапа. Высоковосприимчивы к сапу также мулы. У них сап чаще протекает в острой форме. Сапом в острой форме болеют ослы. Описаны случаи сапа у верблюдов и хищников кошачьей породы. Козы могут заразиться от лошадей, больных сапом. Овцы заражаются только искусственным путем. У собак при их заражении наблюдаются местные явления в виде абсцессов. Крупный рогатый скот, крысы и птицы обычно сапом не болеют, но в искусственных условиях можно вызвать у них местные процессы. Лабораторные животные восприимчивы к сапу. У кроликов отмечаются колебания индивидуальной восприимчивости. Наиболее восприимчивы к сапу морские свинки (самцы), которых чаще всего используют в целях диагностики сапа. Для той же цели могут быть использованы кошки. Сап у животных встречается в виде носовой, кожной и легочной форм. При сапе носа отмечаются типичные поражения слизистых оболочек (узелки, язвы) с сопутствующими гнойными истечениями и подчелюстными лимфаденитами, а также абсцессами в мышцах (чаще задних ног) и поражением суставов. При кожном сапе наиболее часто страдают задние конечности, где образуются множественные абсцессы. Легочный сап характеризуется общей септициемией, приводящей обычно к гибели животных.

Механизм передачи инфекции среди животных (лошадей) связан с контактом больных лошадей со здоровыми при общем их содержании и доведении, при кормлении их зараженным фуражом или при пользовании общим ведром для водопоя. В этих случаях возбудители сапа поступают к животным через дефекты слизистых оболочек губ и носа. Возможно также заражение животных через пищеварительный тракт.

Заражение людей происходит от больных лошадей. Чаще всего инфицирование наступает при уходе (контакте) за больными животными (чистка лошадей), при соприкосновении с трупами лошадей, погибших от сапа, а также с предметами, загрязненными сапным гноем (солома, фураж, сбруя и т. п.). Работа с культурами сапа в лаборатории при нарушении правил противоэпидемического режима также приводила к заражению людей. В организм человека возбудитель сапа проникает через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Возможно также поступление возбудителей через дыхательные пути, когда человек вынужден ухаживать за больными лошадьми, которые кашляют и фыркают. В редких случаях наступает заражение через пищеварительный тракт, особенно когда имеется контакт с сырым мясом больных животных.

Восприимчивость человека к сапу сравнительно невелика. Заболевания сапом носили ясно выраженный профессиональный характер. Сапом болели чаще всего люди, соприкасающиеся с лошадьми (ветеринарные работники, конюхи, извозчики, бойцы на конских боях, кавалеристы и др.).

У животных после перенесения сапа остается относительный иммунитет. Животное может повторно заболеть сапом, но болезнь протекает

ет у него легче. Это имеет важное эпидемиологическое значение, поскольку такое животное может стать распространителем возбудителя. Вопрос об иммунитете к сапу у человека не может считаться решенным, так как число выздоровевших от сапа исчисляется единицами. Повторные заболевания сапом людей никем не описаны.

Профилактика и меры борьбы. Поскольку сап является типичным зоонозом, мероприятия по борьбе с ним должны проводиться в тесном контакте с ветеринарными органами. Основной принцип противоэпидемических мероприятий заключается в выявлении больных животных и их уничтожении. При этом важно выявлять не только явно больных животных, но и болеющих в скрытой форме. Для выявления таких лошадей еще в 1890 г. Х. И. Гельман и О. Кальнинг предложили использовать маллеиновую пробу. Маллеин представляет собой фильтрат глицеринового бульона, на котором выращивалась культура сапного микроба в течение 4—8 месяцев. При подкожном введении 1 мл маллеина у лошадей в положительных случаях появляются болезненная припухлость и лимфангит. Одновременно повышается температура на 2—2,5°. Все явления нарастают в течение 18 часов, после чего идут на убыль. Реакция может ставиться также внутрикожно. Для этих целей внутрикожно вводят 0,1 мл маллеина. Наиболее проста внутриглазная проба. В конъюнктивальный мешок лошади вводят 0,2 мл маллеина. При положительной реакции конъюнктивы краснеет, веки припухают, появляются гнойные истечения из внутреннего угла глаза. Реакция наступает через 3—4 часа после введения маллеина и достигает полного развития через 6—20 часов.

Кроме этой реакции, для диагностики сапа у лошадей пользуются реакцией связывания комплемента. В случае задержки гемолиза с 0,1 мл сыворотки животное считается больным. Вместо этой реакции применяют также реакцию коагуляции. При этой реакции отмечается феномен скучивания эритроцитов комплемента сыворотки лошади. Добавление сапного антигена приводит к задержке реакции. При положительной пробе на маллеин или при коагуляции и наличии клинических симптомов лошади должны быть уничтожены. Трупы павших или убитых животных не подлежат вскрытию и немедленно зарываются. Снятие шкуры с таких лошадей запрещено. Во избежание злоупотреблений перед зарыванием трупа в землю шкура животного должна быть приведена в негодность. Вся эта работа должна проводиться с соблюдением строгих правил личной гигиены людей, принимающих участие в уничтожении лошади и ее захоронении.

При наличии маллеиновой пробы без каких-либо клинических симптомов лошадей направляют в специальные хозяйства — так называемые пункты концентрации реагирующих на маллеин лошадей (ПКМ). Такие хозяйства располагаются вдали от проезжих дорог, железнодорожных станций, рек, административных и торговых центров. Этим лошадям на шею и круп накладывают тавро в виде буквы М. Для таких хозяйств разработаны специальные правила. Люди, работающие в этих хозяйствах, должны строго соблюдать правила личной гигиены.

Случаи носительства сапа у людей не отмечены. При подозрении на заболевание сапом или при явном сапе больные люди подлежат госпитализации в изолированной палате с проведением строгого противоэпидемического режима. Их должен обслуживать отдельный персонал. При легочной форме сапа Г. П. Руднев рекомендует персоналу не только пользоваться отдельными халатами и перчатками, но и применять марлевые повязки на голову, маски и очки. Больные должны быть обеспечены полноценным питанием, хорошим уходом и рациональной симптоматической терапией.

Наиболее важно своевременно поставить правильный диагноз. С этой целью приходится широко использовать лабораторные методы.

Диагноз, как правило, должен быть подтвержден бактериологически или серологически. Для бактериологического исследования берут кровь, мокроту, гной из пустул и слизь из носа. Непосредственный посев материала на питательные среды только в редких случаях дает положительный результат. Более эффективна биологическая проба. С этой целью материалом от больных заражают самца морской свинки путем интра-трахеального его введения. У зараженной свинки через 2—10 суток развиваются отеки мошонки, орхит (реакция Штрауса), гнойники кожи и язвы. Животные гибнут в сроки от 8 до 15 дней. Если болезнь приобретает хроническое течение, животное убивают. Посев производят из яичка, селезенки, печени, легких, из крови и гнойников. Биологическая проба может быть поставлена на кошке. С этой целью материал, взятый специально, вводят кошке под кожу шеи в области затылка. Животное гибнет при явлениях септицемии, обычно на 8—15-е сутки. Из крови такого животного на 4—7-й день можно получить возбудителя сапа.

У людей наряду с выделением культуры возбудителя ставят реакцию связывания комплемента и кожную пробу с малленом. Кожную пробу ставят по типу реакции Пирке. При этом маллен должен быть разведен в 2—10 раз. В таком разведении препарат безвреден для человека.

Больного изолируют на все время болезни. Выписку реконвалесцента производят после исчезновения всех клинических симптомов заболевания и заживления кожных поражений. Реконвалесцент остается под длительным наблюдением врача.

Поскольку микроб мало стоек во внешней среде, дезинфекция в очаге сапа достигается сравнительно просто. Особое внимание уделяют очистке мест стоянки лошадей. Навоз, подстилку и остатки корма из мест содержания больных лошадей сжигают. Навоз складывают в кучи и выдерживают не менее 14 дней. За это время палочки сапа в навозе погибают. Помещения подвергают дезинфекции горячим 3% раствором каустической соды или зольного щелока с последующей побелкой известковым молоком. Предметы ухода за лошадью дезинфицируют 3—5% раствором креолина или карболовой кислоты. Уздечки, шлеи и другие кожаные предметы обтирают мыльно-карболовым раствором, споласкивают водой, обсушивают и смазывают дегтем или жиром. Малоценные предметы сжигают. Хозяйство считается благополучным по сапу, если прошло 45 дней после выделения больной лошади и проведения всех дезинфекционных и других мероприятий, а также 4-кратной отрицательной глазной пробы на маллен у всего поголовья лошадей данного хозяйства.

У постели больного проводят текущую дезинфекцию, а в случае выздоровления от хронического сапа или в случае смерти больного проводят заключительную дезинфекцию. Для дезинфекции используют 1—2% хлорные препараты или 5% карболовую кислоту. Дезинфекции подлежат нательное и постельное белье, полотенца, носовые платки и перевязочный материал. Все эти предметы могут также подвергаться камерной дезинфекции. Выделения больных обезвреживают 20% известковым молоком. Кожу людей, загрязненную возбудителем сапа, обтирают 1% раствором хлорамина. Руки после работы и перед приемом пищи обмывают теплой водой с мылом. Следует также обрабатывать руки 0,2% раствором хлорамина. При дезинфекции гноя и выделений больного нельзя пользоваться препаратами, свертывающими белок (сулема 1:1000), так как эти вещества образуют на поверхности слой безвредного ртутного альбумината, который мешает проникновению дезинфицирующих средств в глубь обрабатываемого материала.

Для животных в прошлые годы были предложены различные про-филактические препараты (фараза, марксера, маллеоза и др.), не оправдавшие себя.

В отношении людей никаких специфических средств защиты не имеется. До сих пор нет никаких профилактических препаратов против сапа. Локализация и ликвидация очага сводятся к оздоровлению хозяйств, где могут выявиться больные лошади. В результате проведенной упорной работы в СССР, как и в других странах, сап среди животных перестал регистрироваться. Нет его также и у людей. Однако это не гарантирует от возможного появления отдельных случаев заболеваний животных и людей, поэтому необходимо не снижать внимания к сапу.

За людьми, находившимися в очаге сапа, устанавливается наблюдение в течение 15 дней.

Листерииоз

Листерииоз (син.: листереллез, болезнь реки Тигр) — инфекционное заболевание, относящееся к группе зоонозов. Инфекция обнаружена у диких и домашних животных. У человека листерииоз, как правило, встречается спорадически и протекает в виде ряда клинических форм. Описаны также атипичные, стертые и бессимптомные формы болезни.

История этой инфекции связана с описанием в 1926 г. Миггау и Swapn эпизоотии в питомнике морских свинок и кроликов в Кембридже. Возбудителем последней оказалась бактерия, способная вызывать у животных инфекцию с выраженным моноцитозом крови. Авторы назвали ее *Bact. monocytogenes*. Годом позже Pirie описал бактерию, выделенную им в Южной Африке от песчанки, и назвал ее *Listerella hepatolytica* в связи с изменениями, обнаруженными в печени у животного. Подробное изучение этих двух микробов привело к идентификации их, и данной бактерии дали название *Listerella monocytogenes*. Ввиду того что родовое название *Listerella* уже имеется в ботанике и зоологии, Pirie в 1940 г. предложил назвать этого микроба *Listeria monocytogenes*.

Seeliger в сводке 1957 г. описал листерииоз в 27 странах Европы, Азии и Америки у 32 видов домашних и диких животных (мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, лошади, собаки, кошки, грызуны и птицы). У человека это заболевание диагностировано во многих странах, но в меньшем числе их по сравнению с животными. По материалам П. П. Сахарова, к 1960 г. около 200 заболеваний описано в СССР, 150 — в США, 100 — в Чехословакии и от 5 до 20 — в Австралии, Австрии, Аргентине, Голландии, Канаде, Норвегии и Уругвае.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни, по определению Бердже, относится к классу *Schizomycetes* отряда *Eubacteriales*, семейства *Corinebacteriaceae*, рода *Listeria*. По морфологии это полиморфная палочка. В зависимости от условий существования ее длина колеблется от 0,5 до 4 мк, а ширина — от 0,3 до 0,8 мк. Палочка не образует спор и видимых капсул, имеет жгутики, обычно не более четырех. Листерии хорошо красятся анилиновыми красками и по Граму положительны, являются факультативно анаэробными бактериями и растут на обычных питательных средах, содержащих продукты пептического и триптического переваривания. Можно их культивировать на полусинтетических средах из гидролиза казеина, неорганических солей, глюкозы и факторов роста (рибофлавин, биотин и гемин). На мясо-пептонном агаре листерия образует гладкие (S) и шероховатые (R) колонии. На бульоне растет в виде нежного помутнения. На средах с кровью способна вызывать гемолиз. Желатину не разжижает. Расщепляет с образованием кислоты глюкозу, рамнозу, лактозу, декстрин, салицин и эскулин, слабо расщепляет сахарозу, не проявляет активности по отношению к многоатомным спиртам и полисахаридам, образует ацетил-метил-карбинол и проявляет каталазную активность. Обладает свойствами, редуцирующими краски

(метиленовый синий, теллур), и образует формазан (красные колонии на агаре с трифенилтетразолиумхлоридом). Листерия не образует плазмокоагулазы, фибринолизина и, по-видимому, гиалуронидазы (А. А. Триполитова, 1958).

Изучение антигенных свойств (Paterson, 1939; Е. И. Гудкова, 1955; Seeliger, Linzenmeier, 1956, и др.) привело к обнаружению у листерий ряда жгутиковых и соматических антигенов и установлению четырех серотипов с пятью подтипами: тип 1-й — I, II, A, B; тип 2-й — I, II, B, D; тип 3-й — II, IV, A, B; тип 4-й — V, (III), A, B, C. Этот последний тип имеет пять подтипов, различающихся по количеству соматических антигенов.

Большинство выделенных штаммов листерий отнесены к 1-му и 4-му типу. Серологический анализ листерий в Советском Союзе (Е. И. Гудкова, 1959; Л. А. Буренкова, 1959; К. Н. Шлыгина, 1962; Н. С. Огнева, 1962) показал преобладание распространения 1-го серотипа.

В настоящее время отрицается какая-либо связь между серологическим типом листерий, биологическим хозяином их и географическим местом выделения. У листерий имеется антигенная общность с энтерококком, стафилококками и сенной палочкой.

Накоплена большая литература по изменчивости листерий при действии ряда факторов и выделению из различных объектов так называемых атипических штаммов. В нашей лаборатории А. А. Триполитова провела наблюдения более чем на 100 штаммах листерий и подтвердила существование культуральной изменчивости. Но ни в одном случае автор не обнаружил утери тех или иных важных признаков или приобретение свойств, которые позволили бы считать данный штамм атипичным. Все регистрируемые изменения носили количественный характер. На основании этого А. А. Триполитова сделала заключение, что листерии представляют группу микроорганизмов, обладающих четко выявленными наследственно закрепленными культуральными, биохимическими и антигенными свойствами. Это не говорит о том, что специальными приемами нельзя расшатать эту наследственность и получить измененные штаммы, но в природных условиях на данном этапе это не имеет места, по крайней мере исследователь с такими штаммами не встречается.

В природе существует листерийный бактериофаг. Первое сообщение о выделении его было сделано в 1945 г. Schultz. Обнаружение последнего возможно только после облучения ультрафиолетовыми лучами лизогенной культуры. Изучение лизирующих свойств листерий позволило исследователям утверждать, что существует не менее 8 фаготипов. Имеются корреляции между фаготипами и серотипами.

Имеется достаточное количество наблюдений, касающихся отношения листерий к различным физико-химическим факторам и сохранения в объектах внешней среды.

На жизнеспособность бактерий во многом влияют среда, в которой они находятся, и количество бактерий. В связи с этим исследователи получали разные данные. Так, даже при испытании действия высоких температур имело значение, испытывалось ли действие ее на микробы, находящиеся с агара, или на бульонную культуру, или на микробы, находящиеся в молоке. В первом случае листерии погибали за 10 минут при температуре 60° и в 2 раза быстрее при температуре 70°, в то время как для инактивации бульонной культуры требовалась температура 70° в течение 30 минут. По материалам Stenberg и Hämmäinen, в молоке листерии погибали при температуре 65° в течение 5 и при температуре 75° — в течение 2 минут. Так, согласно Bearns и Girard, нагревание при температуре 61,7° в течение 35 минут не освобождало молоко от листерий, если они находились в количестве 1600 в 1 мл. Авторы подчеркивают, что листерии быстро размножаются в стерильном молоке при хранении его не только при комнатной температуре, но и в условиях холодильника. При этом вкусовые качества молока не меняются. Листерии длительно

сохраняются в замороженном состоянии, а при температуре комнатного рефрижератора могут размножаться. На этом основано предложение Стау накапливать листерий в исследуемом материале, помещая его в термостат при температуре 4° на 2—3 недели.

Губительно действуют на листерии ультрафиолетовые лучи. Облучение увиолевой лампой посева листерий на плотной среде приводит к резкому уменьшению жизнеспособных бактерий.

В нашей лаборатории А. А. Триполитова изучала длительность сохранения листерий в молоке, воде, почве и фураже. По данным автора, бактерии, засеянные в молоко, обнаруживаются в нем в течение не меньше 2 месяцев, и самыми лучшими условиями для сохранения листерий в молоке была низкая температура. В воде при условиях комнатного рефрижератора листерии сохраняются не меньше 5 месяцев, а в условиях термостата — до 2 месяцев.

Доказано, что в воде, как и в молоке, листерии не только не гибнут, но и размножаются. В высушенной почве они хорошо сохраняются до 3 месяцев, в дальнейшем начинают отмирать и к 6 месяцам жизнеспособным оказался один штамм из 5 подвергнутых испытанию. На овсе из 5 штаммов сохранили жизнеспособность 3 и 2 выжили в течение 6 месяцев. На сене уже через 10 дней положительные результаты были получены только в 3 опытах, а через 3 месяца все результаты были отрицательными.

По некоторым наблюдениям, листерии сохранялись различное время (от 5 дней до 6 месяцев) в почве в зависимости от того, были ли они нанесены на поверхность ее или находились на глубине 3—8 см. Значение имел характер почвы; при наличии перегноя и навоза длительность жизнеспособности бактерий возрастала.

Проведены также наблюдения по изучению жизнеспособности листерий в различных объектах в естественных условиях. Так, А. А. Вендров показал, что помещения, где содержались животные, больные листериозом, оставались в течение года неблагополучными. Высокотоксичным являлся не только свежий, но и сухой навоз. В навозе кошар и выгульных дворов листерии в весенне-летний период сохраняются до 2—4 месяцев, в осенне-зимний — 5—7 месяцев. По материалам авторов, в почве пастбищ листерии остаются жизнеспособными не меньше 5 месяцев. Наблюдались случаи сохранения инфицированности почвы и на следующий пастбищный сезон.

В целях разработки методов дезинфекции выделений больного и обеззараживания объектов внешней среды было изучено действие на листерий многих веществ (формальдегид, карболовая кислота, лизол, креолин, NaOH, марганцовокислый калий, спирт, сулема, риванол, хлорная известь и др.).

В табл. 28 приведены данные о действии химических веществ на листерий.

Большое практическое значение имеют опыты по действию на листерий поваренной соли. Sternberg и Hämmäinen (1955) установили, что 24% ее концентрация убивает бактерий в 22 дня. Хотя в исследованиях В. В. Сливко показано, что в мясе экспериментально зараженных морских свинок листерии погибают через 20 дней при засоле 19% концентрацией поваренной соли, все же обращает на себя внимание значительная устойчивость листерий при процессе соления мяса.

Сульфаниламидные препараты оказывают на листерии бактериостатическое действие. В исследованиях Foley, Epstein и Lee (1944) бактериостатическими свойствами обладала доза пенициллина 0,7 ЕД/мл, что было значительно большим по сравнению с пневмококками, стрептококками и стафилококками (0,017—0,02 ЕД/мл).

А. А. Триполитовой с сотрудниками было испытано значительное количество (от 70 до 106) штаммов листерий различного происхождения и

Отношение листерий
А. А. Триполитова

П. П. Сахаров, Е.
кова, 1950

П. М. Свинцов, 1950

Stenberg, Hämmäinen

все они оказали
вомицитину, биом
гтомицину. Высо
цину, антибиотик
Выявлены колеба
биотикам, но они

Высокорезис
мицину, а также
достаточно быст
антибиотикам (с
устойчивых форм

В основном
бактериостатиче
между величино
до 2000.

Как было у
диких и домашн
различных мето
стую оболочку и
ребрально.

Доказано ра
венных животных
нии инфекция, к
внутреннего з
животные погиб
оболочку носа п
соответствующе
ется смертью от
менных крольчи
гомаи были ме
смертью самки о

Отношение листерий к химическим веществам (сводка из литературы, составленная А. А. Триполитовой)

Авторы и год исследования	Характер воздействия	Установленный срок гибели
П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова, 1950	Формальдегид 1%	От 20 минут до 2 часов
	Смесь карболовой кислоты и лизола 3%	2 часа
	То же 5%	От 2 минут до 2 часов
	Карболовая кислота 2,5%	5 минут
	Лизол 5%	10 »
	Креолин 5%	10 »
	2,5%	20 »
П. М. Свинцов, 1954	Формалин 2,5%	20 »
	1%	30 »
	Этиловый спирт 45°	20 »
	70°	5 »
	96°	5 »
	Риванол { 1:500	2 часа
	{ 1:250	1 час
	Сулема 1:1000	5 минут
	{ 100 мг	1 час
	Хлорная известь { 200 »	30 минут
Stenberg, Hammainen, 1955	{ 400 »	10 »
	Поваренная соль 6%	1 год
	24%	22 дня

все они оказались чувствительными к пенициллину, стрептомицину, левомицетину, биомицину, грамицидину, тетрациклину и эритромицину. Высокочувствительны листерии были к грамицидину, биомицину, антибиотикам тетрациклинового ряда и особенно к эритромицину. Выявлены колебания чувствительности штаммов к тем или другим антибиотикам, но они невелики.

Высокорезистентными оказались эти бактерии к саназину и альбомину, а также к бацитрацину, полимиксину Б и экмолину. Отмечается достаточно быстрое привыкание листерий по крайней мере к отдельным антибиотикам (стрептомицин), снижение их вирулентности и появление устойчивых форм.

В основном по отношению этой бактерии антибиотики обладают бактериостатическим действием. В опытах А. А. Триполитовой разрыв между величиной бактериостатических и бактерицидных доз доходил до 2000.

Как было указано выше, листерийная инфекция описана у 32 видов диких и домашних животных. В эксперименте получена инфекция при различных методах заражения — через рот, конъюнктиву глаза, слизистую оболочку носа, внутримышечно, внутривенно, подкожно и интрацеребрально.

Доказано различное течение болезни у грызунов и сельскохозяйственных животных. У первых при искусственном и естественном заражении инфекция, как правило, протекает в виде септицемии. В результате внутривенного заражения развивается острая септицемия, от которой животные погибают через 16—72 часа. При заражении через слизистую оболочку носа появляется ринит, через конъюнктиву глаза — воспаление соответствующей слизистой оболочки, и заболевание обычно заканчивается смертью от сепсиса. При инфицировании различными путями беременных крольчих, морских свинок и других грызунов обычными симптомами были метрит, аборт, мертворожденность, заканчивающиеся часто смертью самки от септицемии.

Длительность инфекции зависит от ряда условий (вид животного, индивидуальные особенности организма, метод заражения), но большее значение из них имеют доза микроба и его вирулентность.

Близкая к грызунам клиническая картина инфекции наблюдается у птиц. Описан листериоз у кур, гусей, уток, индюшек, голубей, воробьев. Наряду с септическим течением болезни у отдельных индивидуумов отмечаются симптомы поражения центральной нервной системы (возбуждение, судороги, параличи ног, крыльев, шеи) и глаза (конъюнктивит, помутнение роговицы, потеря зрения), поносы, поражение миокарда, а также отсутствие характерной клинической картины. Гибель наступила у 100% птиц.

Иначе протекает листериоз у сельскохозяйственных животных. Как правило, при нем в болезненный процесс вовлекается центральная нервная система. Большой восприимчивостью обладают овцы, козы и свиньи, особенно в молодом возрасте, когда нередко имеются выраженные явления септицемии.

Воспроизвести инфекцию у этой группы высоковосприимчивых сельскохозяйственных животных удается легко путем заражения через рот. У животных в первые дни наблюдается повышение температуры, в дальнейшем снижение ее до нормы, а при неблагоприятном исходе — ниже ее. Часты серозно-катаральный конъюнктивит и ринит, понос, движение по кругу или вперед; животные натыкаются на предметы, нередко стоят упершись головой в стену; у них выражены тонические и клонические судороги. У овец бывают резкие судороги жевательных, затылочных и шейных мышц с запрокидыванием головы назад и одновременно с плавающими движениями. Наблюдается оттопыривание ушей, изменение голоса, очаговые кровоизлияния, папулезно-некротический или геморрагический дерматит. У свиней в возникновении и течении заболевания особенно выявляется значение возраста. Болезнь чаще поражает молодняк, протекает остро и заканчивается смертью. У взрослых животных отмечается абортное течение, болезнь может переходить в хроническую форму, встречается бессимптомная инфекция. У половозрелых особей этой группы животных частыми симптомами являются эндометриты, маститы, аборт, задержание плодов, рождение мертвых и нежизнеспособных детенышей, погибающих в первые часы.

Менее восприимчивы крупный рогатый скот и лошади. У первых листериоз протекает так же, как и у мелкого рогатого скота, но чаще в форме менингоэнцефалита. Листериоз у лошадей изучен недостаточно. Имеются указания, что он у них обычно проявляется симптомами энцефаломиелита. Экспериментально удалось вызвать смертельную инфекцию только интрацеребральным введением листерий, при других методах заражения (внутривенно, через конъюнктиву глаза, скармливание) наблюдалось легко протекающее заболевание (П. М. Свинцов, 1954).

Эпидемиология. Листериоз — типичная зоонозная инфекция и у человека, как было указано выше, встречается спорадически; описаны отдельные вспышки заболевания.

Источниками инфекции являются больные и носители — сельскохозяйственные животные, домашние птицы (куры, утки, гуси, индюшки), а также домовые грызуны. В зависимости от локализации инфекционного процесса больные животные выделяют микробов с истечением из носа, глаз, с мочой, фекалиями, цервикальным секретом, молоком, мочевыми выделениями из половых органов при поражении матки, абортах и рождении мертвых плодов. Менее опасны менингоэнцефалитическая и энцефаломиелическая формы, так как при них отсутствует или ограничено выделение микробов.

Большое эпидемиологическое значение имеют латентная и хроническая форма инфекции, а также бактерионосительство, так как у соответ-

ствующей группы животных их состояние, как правило, не выявляется, и они широко рассеивают микробов.

Следует подчеркнуть, что точных данных о частоте таких форм и носительства нет. Имеющиеся материалы о скрытой инфекции и носительстве основаны на положительных результатах серологического обследования животных и в основном с помощью реакции агглютинации. В настоящее время известно наличие у листерий общих антигенов с рядом бактерий, в связи с чем серологические находки могут быть неспецифическими. Бактериологических и биологических же исследований для разрешения этого вопроса проведено недостаточно. Так, Е. И. Гудкова и П. П. Сахаров обнаружили листерий на слизистой оболочке носа у 1,5% здоровых кроликов. В результате исследования слизи из носовых полостей путем заражения лабораторных животных, проведенного М. И. Халимбековым у 317 здоровых овец и коз, были выделены листерии у 4 животных, или у 1,2%.

Источниками инфекции являются и домовые грызуны. П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова (1950) считают, что эти животные представляют собой основной резервуар листерий, а свиньи (реже крупный рогатый скот), овцы и лошади являются промежуточными звеньями между грызунами и человеком. Такими звеньями могут быть и кошки, и собаки, у которых неоднократно выявлялся листериоз.

Наличие инфекции среди домашних грызунов, сельскохозяйственных животных и домашней птицы приводит к ее распространению. Передача инфекции происходит в результате контакта с больными и носителями на скотных дворах, при совместном выпасе и водопое. Возбудитель может проникать в организм и с инфицированными кормами. Некоторые авторы считают возможным перенос инфекции пастбищными клещами.

При инфицировании животных большое значение имеет состояние естественной сопротивляемости их организма. Недоедание, отсутствие витаминов в пище, негигиеническое содержание способствуют возникновению и распространению инфекции. В связи с этим эпизоотии нередко вспыхивают весной, когда встречаемость этих факторов увеличивается.

Вследствие наличия листериоза среди домашних грызунов, сельскохозяйственных животных и домашней птицы возникают так называемые антропоургические очаги, в которых инфекция поддерживается путем циркуляции листерий. Появление новых очагов подобного типа обусловливается распространением инфекции по территории, перемещением больных и носителей — домашних грызунов, сельскохозяйственных животных и домашней птицы.

В данном процессе, по-видимому, могут играть роль воробьи и голуби, чувствительные к листериям. Но этот тип очага может возникнуть и в результате проникновения к названным выше животным инфекции из дикой природы.

В настоящее время у большинства исследователей не возникает сомнений, что наряду с антропоургическими очагами листериоза существуют природные очаги этой инфекции. Учение о природной очаговости листериоза было создано в 1954 г. Н. Г. Олсуфьевым, еще в 1948 г. выделившим листерий из клещей *Dermacentor pictus*. В 1949 г. Е. И. Гудкова обнаружила их в клещах *Ixodes ricinus*. Позднее Н. Г. Олсуфьевым и другими исследователями листерии были найдены у ряда диких грызунов (водяная крыса, песчанка, белка, суслик даурский и длиннохвостый, полевки узкочерепная, красная, восточная, Брандта, крысовидный хомячок, заяц, соболь) и у насекомых (землеройки, бурозубка, кутора). Наблюдались в естественных условиях эпизоотии среди некоторых мелких диких животных (полевка). В экспериментальных условиях доказана чувствительность к листериям обыкновенной полевки, пеструшки и песчанок Виноградова и персидской.

Показана также восприимчивость к листериям холоднокровных животных (ящерицы, черепахи). У этих животных листерии в дозе 10 млн. вызывают болезнь и смерть через 3—12 суток при характерных для листериоза патологоанатомических изменениях в печени.

Листерии были выделены из вшей, снятых с обыкновенных полевых в период эпизоотии соответствующей инфекции среди последних. Роль вшей в циркуляции возбудителя не изучена.

Изучение природной очаговости листериоза еще не закончено, но имеющиеся материалы свидетельствуют о широком распространении листерий среди обитателей дикой природы, являющейся мощным резервуаром инфекции. Из этого резервуара инфекция в пастбищный период может поступать в стада сельскохозяйственных животных, приводя к возникновению листериоза среди них или увеличивая циркуляцию возбудителя, если он уже имелся.

Заканчивая изложение материалов по эпидемиологии этого заболевания, следует указать, что ряд исследователей (Seeliger, Linsert) признают сапрофитное существование листерий не только в организме животных, но и во внешней среде.

Входными воротами для листерий являются слизистые оболочки и прежде всего пищеварительного тракта, миндаины. Возбудитель может проникнуть через слизистую оболочку конъюнктивы и кожу. Известны случаи заболеваний ветеринарных работников, оказывавших помощь при отеле животным, больным листериозом, и лаборанта, заразившегося при уколе пальца шприцевой иглой в момент инъекции экспериментальным животным суспензии листерий.

Исследований и наблюдений, касающихся механизма передачи, недостаточно, но считают, что ведущим в этом является алиментарное заражение. Большое значение придается инфицированному молоку и плохо проваренному мясу больных листериозом животных. Описаны случаи выделения листерий из молока больных коров и мяса как экспериментально, так и естественно зараженных животных. Так, Potel сообщил о выделении культуры листерий из молока коровы и от детей-близнецов, мать которых в последние сроки беременности употребляла молоко этой коровы. Potel описал также эпидемическую вспышку в Галле (ГДР) молочного происхождения, когда были выделены листерии из мяса 2 животных из 30; в этом случае листериоз был диагностирован получением культур из мозга. Автор подчеркивает необходимость считаться с возможностью инфицирования людей от потребления мяса зараженного скота, хотя такие случаи не известны в литературе.

В США установлены случаи заболевания людей вследствие контакта с зараженным мясом. Нельзя забывать и о возможности заражения через яйца. Эксперименты показали, что листерии хорошо размножаются в яйцах без видимой порчи их. Больные куры выделяют бактерий с фекалиями, и листерии могут находиться на скорлупе яиц. Однако попытки выделить возбудителя из яиц естественно и искусственно инфицированных кур оказались безрезультатными.

При алиментарном заражении определенную роль отводят заражению пищевых продуктов домовыми грызунами. Так, в результате изучения эпидемиологии этой инфекции в одном из районов Украины выявлено, что заболевания в значительном числе случаев регистрировались вблизи продуктовых магазинов, столовых, рынков, где имелось большое количество домовых грызунов. Из органов отловленных серых крыс были выделены листерии. Описаны отдельные случаи заболевания в результате проникновения листерий через конъюнктиву глаза и дыхательные пути.

Новорожденные, как правило, получают инфекцию от матери. Других путей передачи, когда человек являлся бы источником инфекции, не описано, и, по-видимому, больной листериозом человек во всех случаях

(кроме листериоза новорожденных) является эпидемиологическим тупиком.

Наблюдения показывают, что человек обладает повышенной резистентностью к листериям и это обуславливает обычно появление спорадических заболеваний. Проведенные исследования, в том числе и в нашей лаборатории (А. А. Триполитова, А. Б. Ласинскайте), демонстрируют активность ряда естественных гуморальных и клеточных механизмов защиты. Так, в желудочном соке нормальной и повышенной кислотности листерии довольно быстро отмирают; термостабильные гуморальные факторы сыворотки ряда животных и человека даже в малых разведениях задерживают развитие возбудителя. В процессе инфекции у животных наблюдается повышение титра комплемента в первые 7 дней, снижение его до уровня, бывшего до заражения, и подъем с 20—25-го дня. Количество пропердина увеличивается со 2—3-го дня, и это явление продолжается до 2-го дня инфекции.

Большая роль в защите организма принадлежит фагоцитам. Так, у белых мышей на фоне резкой лейкопении, вызванной введением препаратов коры надпочечников (кортизон, гидрокортизон, адрезон), через 3½—4 часа после введения этих препаратов резко уменьшается количество лейкоцитов. В этот период животные очень восприимчивы к листериям и от 10 микробных клеток у них возникает общая септицемия, от которой погибают все заболевшие животные. С восстановлением количества лейкоцитов возрастает резистентность мышей к листериям.

У инфицированных кроликов с 1-го по 7-й день наблюдается повышение поглотительной способности лейкоцитов по отношению листерий. В дальнейшем она снижается и держится на уровне, которой был до заражения. К 20—25-му дню начинается новый подъем активности, связанный с очищением организма от возбудителя. Следует подчеркнуть, что завершенность фагоцитоза снижается в первые 3—4 дня инфекции и нарастает в дальнейшем параллельно увеличению специфических антител.

Эти же исследования показали, что такой гуморальный фактор защиты, как лизоцим, неактивен по отношению листерий, как и желудочный сок со сниженной кислотностью и содержимое двенадцатиперстной кишки. Это объясняет проникновение листерий в организм через слизистую оболочку зева, конъюнктиву и пищеварительный тракт.

У человека различают следующие клинические формы болезни: ангинозно-септическую, септико-тифозную, глазо-железистую, листериоз центральной нервной системы, септико-гранулематозную (сепсис новорожденных) и листериоз беременных. Инкубационный период продолжается не меньше 2 недель. В начале болезни обнаруживается ряд общих симптомов, повышается температура до 38—40°. При ангинозно-септической форме наблюдается ангина от катаральной до язвенной включительно с увеличением лимфатических узлов. В первые 5—6 дней заболевания появляется сыпь. Лихорадочный период длится 7—14 дней (реже 3—22 дня). Обнаруживается лейкоцитоз и нарастание процента моноцитов. Ангинозно-септическая форма не всегда легко дифференцируется от клеаров. Септико-тифозная форма (Seeliger) и отличительным признаком ее ангинозно-септической формы (Seeliger) и отличительным признаком ее является отсутствие ангины. При глазо-железистой форме ведущими симптомами являются поражение глаз и увеличение регионарных лимфатических узлов. Болезненные явления со стороны глаз обычно односторонние и характеризуются отеком век, воспалением переходной складки и наличием фолликул, иногда выявляется гранулема. Прогноз при этих формах благоприятный. Листериоз центральной нервной системы протекает с явлениями менингита, менингоэнцефалита или энцефалита. Заболевание часто начинается постепенно, имеются симптомы ангинозно-септической формы, но всегда ведущим является раздражение мозговых оболочек. В начале болезни лейкоцитоз и мононуклеоз (позднее моноцитоз) отсутствуют (П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова, 1950). Могут быть и

психические расстройства. Болезнь данной формы в большем проценте случаев заканчивается смертельным исходом; при выздоровлении нередко наблюдаются остаточные явления. У новорожденных листериоз протекает в виде септико-гранулематозной формы. Имеются рвота, цианоз, жидкий стул, часто появляются сыпь, судороги, гранулемы на слизистой оболочке миндалин, глотки и пищевода. Летальность достигает 70% (Seeliger). Листериоз у беременных обычно протекает в стертой форме. За несколько недель до родов возникает лихорадочное состояние, иногда развиваются конъюнктивит, ринит, ангина. Исход благоприятный. Следует упомянуть о сообщении Wenckebach, описавшем выделение листерий из секрета мочевыводящих путей у 5 молодых людей, из которых у 3 была диагностирована свежая гонорея, а у 2 длительное время (1—2 года) наблюдалось выделение жидкого гнойного секрета из уретры.

В процессе листерийной инфекции появляются и нарастают титры антител, выявляемых разными реакциями иммунитета (агглютинации, непрямой гемагглютинации, связывания комплемента), а также развивается аллергия. Эти иммунологические сдвиги отмечаются и после определения инфекции, но насколько длительно такое состояние, неизвестно, так как исследований совершенно недостаточно; имеются указания на положительные результаты через год после выздоровления. В наблюдении за реакцией иммунитета, особенно реакцией агглютинации, и в последние годы непрямой гемагглютинации накапливаются материалы по коллективному иммунитету. В связи с возможностью получения в определенном проценте случаев неспецифических результатов (общность антигенов с рядом широко распространенных бактерий) имеющиеся данные должны быть пересмотрены. С этой целью необходимо шире пользоваться реакцией связывания комплемента как более специфичной, а положительные результаты указанных выше реакций иммунитета принимать во внимание в достаточно больших титрах. Здесь еще раз следует упомянуть о повышенной естественной устойчивости организма человека к листериям, что имеет большое значение для коллективного иммунитета по сравнению со специфической перестройкой организма, происходящей в процессе жизни.

Профилактика и меры борьбы. В связи с тем что источниками инфекции для человека служат больные и носители инфекции домашние животные и домовые грызуны, основой профилактики и борьбы являются мероприятия зоогигиенического характера. Больных животных необходимо выявлять, изолировать, подвергать лечению или вынужденному убою. Нужно широко применять химические вещества (едкий натр, формалин, хлорная известь, лизол, карболовая кислота) для дезинфекции животноводческих помещений в концентрациях, указанных выше. Из хлебов следует удалить весь навоз. До использования с целью удобрения его необходимо подвергнуть биотермическому разложению. Предлагались инактивированная и живая вакцины, но применение их дало противоречивые результаты, и в связи с этим они на практике не используются.

В хозяйствах, неблагополучных по листериозу, рекомендуется проводить химиофилактику сельскохозяйственных животных. С этой целью используют ряд антибиотиков и некоторые химические вещества. Так, В. С. Саблин, С. Д. Семин и М. И. Паршин условно здоровым пороссятам вводили внутримышечно стрептомицин в дозе 125 000 ЕД и 3% раствор сульфатренина в дозе 10 мл и не имели среди животных заболеваний. Предлагается также с этой целью миарсенол в дозе 0,015 г на 1 кг веса животного в возрасте от 2 до 6 месяцев.

Для ликвидации вспышки инфекции среди кроликов Mayer применял с положительными результатами ауреомицин в питьевой воде в количестве 10—12,5 мг в сутки в течение 3 недель. Обязательным мероприятием

Эризипеллоид

Эризипеллоид — широко распространенное заболевание домашних животных и человека. Впервые о нем упоминал Розенбах, а Эрлих назвал его «эризипеллоидом» для этого заболевания. Впервые было предложено так как у многих видов животных «свинная рожа» и «свинная лихорадка». Возбудитель болезни — бактерия, описанная в 1882 году в Германии. Эризипеллоид — это заболевание, вызываемое у животных и человека. Он и дал ему название «эризипеллоид». В 1887 году Эрлих описал, что эта бактерия вызывает заболевание кожи.

должна быть витаминизация и минеральная подкормка животных, повышающие у них естественную резистентность. Необходимо систематическое проведение в животноводческих постройках дератизационных мероприятий.

Большое внимание должно быть обращено на проведение гигиенических мероприятий среди лиц, работающих в животноводческом секторе сельского хозяйства тех населенных пунктов, где у животных диагностирован листериоз. Следует рекомендовать перевод на другую работу беременных женщин, обслуживающих больных или подозрительных по данной инфекции животных.

Для профилактики алиментарных заражений необходимо молоко из неблагополучных хозяйств подвергать кипячению, так как пастеризация не дает полной уверенности в уничтожении листерий. В отношении молочного скота Potel рекомендует комплекс мероприятий, аналогичных тем, которые проводятся в отношении бруцеллеза.

Одновременно с этим показано, что посол мяса не может быть использован, так как листерии весьма устойчивы к высоким концентрациям соли. Рекомендуется перерабатывать мясо от животных, больных листериозом, на вареные колбасные изделия, используя для этой цели режим переработки и варки колбас, принятый для переработки мяса при чуме и роже свиней. Кожевенное сырье надежно обезвреживают в течение 24 часов при температуре 18—20° в растворе, содержащем 24% поваренной соли и 0,35% HCl, а меховые шкуры — при этих же условиях в растворе, содержащем 26% NaCl в сочетании с 2% квасцов алюминия и 2% сульфата аммония. Кишечное сырье обеззараживают в течение 24 часов в тузлуке с 0,35% HCl или в растворе, содержащем 15% поваренной соли, 0,5% уксусной кислоты и 0,5% перекиси водорода.

Методы специфической профилактики листериоза у человека не разработаны. Следует рекомендовать проведение широкой санитарно-просветительной работы среди населения, особенно в населенных пунктах, где диагностирован листериоз среди животных. При этом необходимо подчеркивать важность предупреждения заболевания у женщин, так как эта инфекция у них может при наличии беременности привести к гибели плода или тяжелому заболеванию у новорожденных.

Эризипеллоид

Эризипеллоид — широко распространенное инфекционное заболевание, вызываемое палочкой *Erysipelothrix rhusiopathiae* и передаваемое человеку домашними и дикими животными. Заболевание известно также под названиями свинья рожа, бациллярная рожа, свинья краснуха, эризипеллоид Розенбаха, эризипеллоз, мышьяная септицемия, рожистоподобное заболевание, краснуха натуралистов. Применение названия «эризипеллоид» для этого заболевания не только у человека, но и у всех видов животных было предложено Н. Г. Олсуфьевым и Е. М. Цветковой (1952), так как у многих видов оно протекает без эритемы, в связи с чем термины «свинья рожа» и «свинья краснуха» мало рациональны.

Возбудитель болезни у свиней впервые были описаны Pasteur и Dumas (1882) во Франции и Löffler (1882) в Германии. Подробное изучение этого микроба проведено Löffler и Schütz (1885).

Заболевание у людей впервые описал Rosenbach в 1884—1886 гг. Он и дал ему название «эризипеллоид» из-за сходства со стрептококковой рожей. В 1887 г. Rosenbach первым выделил возбудителя из пораженной кожи больного человека. Эту культуру он прививал себе, трижды вызывая заболевание, доказав таким образом этиологическую роль микроба.

Заболевание среди людей прежде всего было обнаружено в Германии (Rosenbach, 1884; Lekser, 1911; Rahm, 1922, 1928), США (Gilchrist 1904; Klander, Richter, Harkins, 1926), Англии (Adamsen, 1908), Франции (Mauclaire, 1913).

В Советском Союзе первыми установили диагноз эризипелоида у человека в 1930 г. В. К. Стефанский и А. А. Гринфельд в Одессе у работников рыбоконсервной фабрики, у домашних хозяек и торговцев рыбой, а С. Я. Локшина (1930) — в Ростове-на-Дону у рабочих рыбоконсервного завода (заболевания относились к 1927 и 1928 гг.). Г. Д. Вилявин (1949) обнаружил эризипелоид у работников рыбообрабатывающей промышленности в Астрахани и среди рабочих московского мясокомбината. Он впервые доказал, что заражения эризипелойдом происходят в основном при разделке туш (преимущественно дефростированных) крупного рогатого скота, а не больных свиней. В 1955 г. Г. Д. Вилявин составил первую весьма полную отечественную сводку, посвященную этой инфекции.

В 1951 г. Н. Г. Олсуфьев и Т. Н. Дунаева впервые обосновали природную очаговость этой инфекции, обнаружив у разных видов грызунов и насекомых, отловленных вдали от населенных пунктов, а также у иксодовых клещей возбудителя инфекции. Впоследствии это было подтверждено работами В. В. Кучерука с соавторами (1951), Л. М. Сюзумовой (1957), Л. А. Поманской (1957) и др.

Заболевания эризипелойдом среди людей и животных распространены весьма широко по территории земного шара. В Европе эту инфекцию можно считать повсеместной. Широко распространен эризипелоид в США и Канаде. Относительно наличия его в латиноамериканских странах мы не нашли указаний в доступной нам литературе, однако присутствие его там весьма вероятно, особенно в странах с умеренным климатом и интенсивным животноводством (Аргентина, Уругвай, Чили). В сходных с ними по климату и экономике странах южного полушария — Австралии, Новой Зеландии, ЮАР эта инфекция обычна.

Из азиатских стран эризипелоид описан в Турции, Японии, КНР, Монголии, Индии и Индонезии. Меньше всего имеется сведений о распространенности этой инфекции в тропических странах. Кроме Индонезии (Simons, 1939) и Индии (Rao, 1946), она описана только в Кении (Piercy, 1947). Однако вследствие слабо развитой здесь медицинской и ветеринарной сети и наличия большого числа других инфекций, требующих первоочередных мер, возможно, эризипелойду просто не уделяют достаточного внимания.

В Советском Союзе эризипелоид также широко распространен. Если и есть территории, на которых эризипелойдная инфекция не описана (Западный Казахстан, Приморье, Приволжская возвышенность и др.), то это скорее свидетельствует о пассивности местных медицинских и ветеринарных работников, чем об отсутствии инфекции. Примером может служить Украина. На ее территории эризипелоид был описан лишь в Одесской области и еще в 2—3 областях, однако при тщательном изучении этой инфекции Я. А. Голота (1962) обнаружил ее среди животных во всех областях республики, а среди людей — в 12 областях. При исследовании диких млекопитающих, предпринятом Иркутским противочумным институтом, эризипелоид был выявлен на всех 10 административных территориях, где проводились исследования (В. Я. Головачева, 1965). Вопрос относительно циркуляции возбудителя эризипелоида среди домашних и диких животных к северу от 60-й параллели не совсем ясен, так как в литературе мы не нашли указаний на обнаружение его здесь. Наиболее северные находки относятся к Ленинградской (А. Г. Стрелков, 1937; Н. И. Ульянова и др., 1961) и Вологодской (М. Н. Силина, 1965) областям, а заражения людей в Архангельской и Мурманской областях были связаны с разделкой морской рыбы. Однако обнаружение П. П. Степайкиным (1939) возбудителя эризипелоида у северных оленей (геогра-

фическое место выделения не указано) позволяет предположить, что инфекция встречается на суше и в более северных широтах.

Статистика эризипелоида далеко не полная, так как не ведется обязательная регистрация заболеваний санитарными органами на большинстве территорий страны. Г. Д. Вилявин (1953), по литературным данным, учтенным по 1949 г., установил 5220 случаев заболеваний среди людей, из них 15 закончившихся летально, в том числе в СССР всего 270, т. е. меньше, чем в таких небольших странах, как Венгрия и Швеция. Однако при просмотре дополнительной отечественной литературы, не использованной Г. Д. Вилявиным, мы насчитали за тот же период 500 случаев эризипелоида.

За последние годы интерес к этой инфекции усилился, и только за 15 лет (1950—1965) лишь в отечественной литературе было описано 7637 случаев эризипелоида, т. е. в 15 раз больше, чем за весь предыдущий период. Однако и эта цифра чрезвычайно далека от действительности. Истинное число заболевших эризипелоидом надо увеличить в несколько раз, если учесть, что рабочие мясокомбинатов составляют лишь 14—20% всех зарегистрированных больных эризипелоидом (Ю. А. Мясников, А. В. Налоква, 1962; М. А. Белова, 1966), а также что часть больных, преимущественно домохозяйки, мало обращается за медицинской помощью. Кроме того, жители сельской местности пользуются фельдшерской помощью и вообще не входят в число регистрируемых. Так, в Тульской области (М. А. Белова и др., 1962), где регистрация эризипелоида с высылкой экстренного извещения введена с 1961 г., за 5 лет было зарегистрировано 1723 случая заболевания, преимущественно среди городского населения; часть заболевших, особенно сельских жителей, остается незарегистрированной. По их же данным, в отдельные годы показатель заболеваемости на 100 000 населения по области доходил до 42, а в некоторых городах он превышал 120.

На рыбных промыслах эризипелоид часто не выделяется среди других гнойничковых заболеваний кожи. Так, не отличали эризипелоид от других заболеваний кожи у рабочих Архангельского рыбокомбината Н. М. Похвалина (1950) и В. М. Юшина (1956), тогда как, по данным Н. П. Бычихина (1963), у рабочих рыбообрабатывающих предприятий северного бассейна случаи эризипелоида составляют 10% случаев всех кожных заболеваний, хотя, по-видимому, и эта цифра значительно преуменьшена. Г. А. Орлов и Н. П. Бычихин (1964) считают, что у этой группы рабочих эризипелоид иногда протекает без выраженных клинических проявлений и расценивается как дерматит, панариций, пиодермия, лимфангит, кожная травма, действие ядовитых желез рыб. По-видимому, сочетание эризипелоидной и кокковой инфекции, которое иногда возникает при травмировании кожи рук, проходит под диагнозом «панариций», что еще более занижает статистику эризипелоида. При значительном ранении кожи, инфицированном эризипелотриксами, болезнь также регистрируется как травма.

Наконец, следует отметить, что остаются невыявленными и незарегистрированными случаи ангинозной формы эризипелоида, так как бактериологи не имеют в виду эту инфекцию при обследовании больных ангинами (М. Б. Каплинский и др., 1964).

Этиология. Возбудитель эризипелоида — тонкая полиморфная грамположительная палочка размером от $0,1 \times 0,8$ до $0,3 \times 1,5$ мк. Микроб неподвижен, не имеет капсулы и не образует спор. На агаре возбудитель развивается в виде сравнительно коротких палочек, а на свернутой желточной среде — в виде длинных палочек и нитей. Оптимум роста — температура $35-37^\circ$ при pH среды 7,4—7,6; на мясо-пептонном агаре растет в виде очень мелких прозрачных колоний. Суточные колонии округлые, слабо выпуклые; в последующие дни они становятся непрозрачными, края неровными. В мясо-пептонном бульоне через сутки наблюдается сла-

бое помутнение; при встряхивании пробирки образуются «муаровые волны», а со дна косичкой поднимается осадок. При посеве уколом в желатину характерен рост в виде лампового ершика. Некоторые штаммы разжижают желатину в зоне роста. На среде Кларка с метиловым красным после четырехсуточного выращивания отмечается ее пожелтение.

Эризипелотрикс слабо сбраживает до кислоты лактозу и глюкозу, а некоторые штаммы (преимущественно варианта *murisepticum*) — и сахарозу. Другие углеводы и спирты большинство штаммов не разлагают, индол не образуют, а сероводород образует лишь часть штаммов. Длительное культивирование бактерий на искусственных питательных средах способствует их аттенуации и превращению в R-форму. Пассирование через организм голубей восстанавливает вирулентность.

По биологическим, биохимическим и серологическим свойствам эризипелотрикс могут быть разделены на две разновидности (Н. Г. Олсуфьев, Е. М. Цветкова, 1950, 1952), между которыми существует много промежуточных штаммов. Свиной вариант (*var. suis*) вызывает гибель голубей и не разлагает сахарозу. Мышиный вариант (*var. murisepticum*) непатогенен для голубей и, как правило, разлагает сахарозу. Каждый из вариантов агглютинируется специфической сывороткой в более высоком титре, а с сывороткой другого варианта дает групповую агглютинацию в низких титрах. Заражение *var. murisepticum* не предохраняет от повторного заражения *var. suis*, но иммуногенное действие последнего варианта при заражении в обратной последовательности известно. Антисыворотка к варианту *suis* оказывает защитное действие по отношению к обоим вариантам. Свиной вариант выделяют от домашних животных, городских грызунов, реже от сельских грызунов и насекомых. Мышиный вариант чаще встречается среди диких млекопитающих природных очагов, но может быть и среди синантропных грызунов в городах. Относительно перехода его на домашних животных точных данных не имеется. От больных людей были выделены оба варианта. Наличие между ними промежуточных форм свидетельствует о нестойкости их наследственных признаков.

Возбудитель эризипелоида чрезвычайно устойчив во внешней среде. В гниющих тканях животных он может сохраняться несколько месяцев и даже размножаться, в том числе и при температуре 4—6°, а в зарытых в земле трупах не погибает в течение 280 дней. Н. Г. Олсуфьев и соавторы (1959) выделили возбудителя из воды ручьев. Длительность сохранения его в воде зависит от ее температуры. В сточных водах мясокомбината он был обнаружен А. З. Феоктистовым и Е. А. Сардар (1962), а в сточных водах кожевенного завода — М. А. Беловой с соавторами (1965). По данным Е. И. Гуровой (1952), в нестерильной почве под влиянием антагонистического действия почвенных микробов возбудитель теряет жизнеспособность через 26 дней, по материалам Я. А. Глотова (1962), он сохраняется от 20 до 60 дней, по данным Д. Ш. Ахмерова (1960) — до 70—100 дней. При высушивании сохраняется до 21 дня, а под воздействием прямых солнечных лучей — до 12 дней. Нагревание до температуры 70° убивает микроб в течение 5 минут, а до температуры 60° — в течение 15 минут. При варке в куске мяса толщиной 8—10 см возбудитель погибает только через 2½ часа. Соление и копчение мяса не убивают возбудителя до 4 месяцев. К низким температурам он чрезвычайно устойчив и зимой, а также в холодильнике может сохраняться месяцами. Нижний температурный предел размножения +2°. К дезинфицирующим средствам эризипелоид весьма чувствителен. Однопроцентный раствор хлорной извести, горячей щелочи, 0,1% раствор сулемы, 5% карболовая кислота, 3% раствор лизола убивают возбудителя в течение 5—15 минут.

Патогенез. Проникая в организм через поврежденную кожу, реже через глоточное лимфатическое кольцо, возбудитель в местах первичной локализации размножается и образует токсические продукты, вызы-

вающие состояние сенсibilизации. Этому способствуют охлаждение, увлажнение и сенсibilизация кожи белками крови и мяса животных. Развивается серозное воспаление кожи, главным образом сосочкового и ретикулярного ее слоев и частично подкожной клетчатки. Процесс поражает также сумочно-связочный аппарат и межфаланговые суставы. Преодолевая защитные барьеры, возбудитель может проникнуть с током лимфы в регионарные лимфатические узлы и лишь в крайне редких случаях в кровь, что приводит к развитию генерализованной формы болезни.

Различают четыре клинические формы болезни: кожную, кожно-суставную, генерализованную (септическую) и ангинозную. Кожная форма начинается с появления на месте повреждения кожи ограниченной красноты и припухлости, сопровождающихся зудом и жжением. Пораженный участок багрово-красного цвета и увеличивается в течение 3—5 дней. По мере распространения центр становится цианотичным, напряженность кожи здесь уменьшается, тогда как край представляет собой яркий и отечный валик, приподнятый над здоровой кожей. Температура нормальная или субфебрильная. При кожно-суставной форме присоединяются артриты межфаланговых суставов с резким отеком, сильными болями и небольшой сгибательной контрактурой. При генерализованной форме наблюдается картина тяжелого сепсиса часто с высокой температурой и нарушением сознания. На коже появляется сыпь типа крапивницы с пятнами медно-красного или багрово-красного цвета. Для ангинозной формы характерны яркая гиперемия зева («пылающий зев»), иногда с налетами в лакунах и гнойными фолликулами на этом фоне, подчелюстные лимфадениты и короткий лихорадочный период. На коже может появляться крупнопятнистая сыпь.

Эпидемиология. К эризипеллоиду восприимчивы многие домашние и дикие млекопитающие, птицы, некоторые виды холоднокровных позвоночных и членистоногих. Длительное время основным источником инфекции считались свиньи — больные и бактерионосители. Broil (1911), Gauser (1911), Ruppert (1912), Т. П. Слабоспицкий (1945) и др. неоднократно выделяли возбудителя от крупного рогатого скота (больных животных и бактерионосителей), а А. Н. Макаревский (1913) в России выделил его из трупов овец. В последующем пораженность овец эризипеллоидом была подтверждена в ряде стран. Заболевание чаще всего встречается у ягнят и сопровождается поражением легких, суставов ног и энтеритами. От лошади впервые возбудитель был выделен Э. А. Неневичем (1889), П. П. Степайкиным (1939) — от северных оленей, пораженных копытной болезнью, Mikschowsky (1936) — от трупа собаки с веррукозным эндокардитом. Инфекция также обнаружена у многих видов птиц — голубей, индеек, уток, гусей, кур, цесарок, фазанов, павлинов и перепелок. У них она протекает иногда в виде массовых эпизоотий, когда гибнет большое число птиц.

Наиболее исчерпывающий материал по эризипеллоиду приводит В. К. Карчевская (1946). Ею был выделен в Московском зоопарке возбудитель от фламинго, султанских курочек, лебедей, краснозобых казарок, павлинов, цесарок, белого аиста, диких уток — нырка, свиязи, гоголя, дневных хищников. Из диких млекопитающих возбудитель был выделен от пятнистого оленя, джейрана, индонезийских поросят, камышового кота, тюленя, белки, а из рептилий — от аллигатора. В. К. Карчевская впервые заподозрила в качестве источника инфекции в зоопарке серых крыс, обитающих в помещениях и инфицирующих пищу животных. Возбудитель эризипеллоида был найден у 2% крыс.

Н. Г. Олсуфьев и соавторы в серии работ (1950, 1951, 1952, 1954) изолировали эризипеллотрикс от различных видов диких грызунов и насекомых и впервые обосновали природную очаговость этой инфекции. Впоследствии под руководством Н. Г. Олсуфьева инфекция была обнаружена среди городской популяции грызунов в Москве (М. П. Тере-

щенко, Л. В. Родкевич, 1954; Л. В. Родкевич и др., 1955; Г. В. Ющенко и др., 1965). В последующие годы работы по изучению природной очаговости эризипелоида приняли широкий размах, и в исследовании этого вопроса Советский Союз далеко опередил зарубежные страны. К 1965 г. у 50 видов диких млекопитающих отечественной фауны спонтанно был обнаружен возбудитель эризипелоида.

Эпидемиологическое значение различных видов неравноценно и зависит от численности данного вида, его ареала, биологических особенностей (в том числе и синантропности), восприимчивости и чувствительности к инфекции. При массовых обследованиях грызунов из 1000 зверьков встречается от 0,3 до 34 пораженных. Однако при специальных обследованиях небольшого числа зверьков, отловленных на разных станциях, этот показатель резко возрастает. Так, О. В. Овасапян и соавторы (1964) среди крыс сельской местности нашли 3,2% зараженных, а среди зверьков, отловленных на мясокомбинате, — 34,6%. Наиболее высокие показатели пораженности выявила Н. А. Закутинская (1963) среди домовых мышей, живущих в камере холодильника, — 43,3%, тогда как среди мышей Москвы поражено не более 0,4 зверька из 1000 (Г. В. Ющенко и др., 1965). По данным Н. Г. Олсуфьева и Т. Н. Дунаевой (1951), влаголюбивые зверьки (водяные полевки, кроты, землеройки) поражены в 10 раз больше, чем обыкновенные полевки. На частоту встречаемости возбудителя влияют также сезон (летом пораженность выше) и способы вылова (зверьки, отловленные давилками, поражены меньше, чем отловленные живыми и содержавшиеся некоторое время в садках).

Грызуны, больные эризипеллоидом, выделяют бактерии с мочой и калом. Заражение в природе чаще всего происходит через инфицированные выделения почвы (летом), солому, гнездовую подстилку (зимой), а для некоторых видов — через воду. Не исключена возможность заражения при каннибализме зверьков (И. Л. Мартиневский, 1961), а также через кровососущих членистоногих. Среди зверьков широко распространено носительство возбудителя в зеве (Т. Н. Пономарева и др., 1962; Б. П. Новиков и др., 1964; О. В. Овасапян и др., 1964). Т. Н. Пономарева и соавторы (1962) выделяли возбудителя из зева серых крыс в 7 раз чаще, чем из внутренних органов. При содержании животных в неблагоприятных условиях (скученность, переохлаждение, отсутствие полноценного питания) происходит генерализация инфекции и гибель животного (Н. Г. Олсуфьев, Т. Н. Дунаева, 1951). Подобная активизация инфекции при ухудшении условий содержания известна и у свиней (Е. М. Борисов, 1929).

Экспериментальная проверка инфекционной чувствительности к эризипеллоиду разных видов животных показала, что обыкновенные и водяные полевки, полевки Брандга, ондатры, гребенщикопые песчанки весьма чувствительны к заболеванию и погибают при подкожном введении 10 млн. микробных тел, а отдельные экземпляры — при меньших дозах.

У белых мышей такая же чувствительность к большинству штаммов. Однако Л. А. Поманская и М. А. Белова (1966), проверив на белых мышах вирулентность 18 штаммов вскоре после их выделения, обнаружили, что у 13 Dcl была равна от 1 до 10 микробных клеток по бактериальному стандарту. При хранении она увеличивалась до 1 тыс. — 1 млн. микробных клеток.

Тарбаган, суслики даурский, длиннохвостый, малоазиатский, большая песчанка, серая крыса, серый хомячок, морская свинка и кролик часто не погибают даже от дозы 1 млрд. микробных клеток и более.

Возбудитель эризипелоида был выделен от 10 видов иксодовых клещей родов *Dermacentor*, *Ixodes*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma* и *Haemaphysalis*. Эризипелотрикссы были также изолированы от 14 видов блох, от краснотелковых клещей, гамазовых клещей, вшей свиньи и вшей тарбагана.

Wellman (1949), а затем И. Е. Толстяк (1954) экспериментально подтвердили возможность передачи инфекции мухой-жигалкой, а В. Я. Головачева (1958) — возможность длительного хранения возбудителя шестью видами блох и передачи двумя видами.

Таким образом, распространение эризипелоида в природе имеет первичный характер и не зависит от заболеваемости свиней. Это подтверждают находки зараженных зверьков на участках, не посещаемых свиньями.

Свиньи в природном очаге могут заражаться через инфицированную грызунами почву, роясь в ней, а также через инфицированный этими зверьками корм или поедая трупы грызунов. Другие домашние животные заражаются через инфицированный грызунами корм. Заражения людей при укусах диких зверьков описаны неоднократно. Во Франции это заболевание даже получило название «краснуха натуралистов» (Degos, Fresnel, 1938).

Г. Д. Вилявин (1955) первым обратил внимание на то, что на мясокомбинатах люди заражаются не столько от мяса больных свиней, сколько от дефростированного мяса различных животных. Он считает, что это мясо обсеменено возбудителем эризипелоида через выделения грызунов на складах и холодильниках. Известно, что домовые мыши и серые крысы хорошо переносят низкие температуры холодильных камер, а крысы могут даже размножаться в них, устраивая гнезда из размельченных волокон сухожилий.

Однако наряду с таким способом инфицирования мяса возможно, по-видимому, и прижизненное инфицирование его, если животное или птица были забиты в начале генерализации процесса, когда еще отсутствуют клинические признаки болезни. Кроме того, в лимфатических узлах и костном мозге возбудитель может сохраняться и при «здоровом» бактерионосительстве животных.

Н. Г. Олсуфьев (1954) высказал предположение, что наблюдавшаяся в некоторых городах «эритема голено-стопного сустава» имела эризипеллоидную этиологию и передавалась от больных грызунов через укус блох. Однако это предположение нуждается в дополнительных наблюдениях и экспериментальной проверке.

Отдельно следует остановиться на водных животных как источниках инфекции. Gilchrist (1904) описал 323 случая эризипелоида, связанного с ранениями рук крабами. В. К. Стефанский и А. А. Гринфельд (1930) наблюдали в Одессе заражение от укула плавниками или зубами речно-судака. Г. Д. Вилявин (1955), описывая подобное заражение в Астрахани, высказал предположение, что рыба инфицируется во время весеннего паводка через воду мелководных рек, в которую попадают инфицированные стоки, а также трупы погибших от эризипелоида животных (ворованных крыс). Я. А. Голога в эксперименте показал, что зараженная рыба содержит возбудителя в мышцах и кишечнике. Shoop (1938) описал эризипелоид рыбаков и торговцев рыбой, возникший при ранении рук шипами золотистого морского окуня (*Sebastes norvegicus*). Заражение людей от морского окуня было зарегистрировано в США, Англии, Исландии и СССР.

Пока остается неясным, где инфицируется морская рыба, учитывая большое разведение инфицированных стоков в море. Возбудитель болезни был также обнаружен у устриц и лягушек. Я. А. Голога экспериментально заражал последних через инфицированную воду и выделил затем возбудителя из слизистой оболочки и содержимого кишечника, из печени и желчи на 7—13-й день.

Механизм заражения людей при эризипеллоиде — прямой или косвенный контакт с источником инфекции, преимущественно через поврежденную кожу. Г. Д. Вилявин отметил, что на мясокомбинате у 88,9% больных заболеванием эризипелоидом предшествовала микротравма рук; у

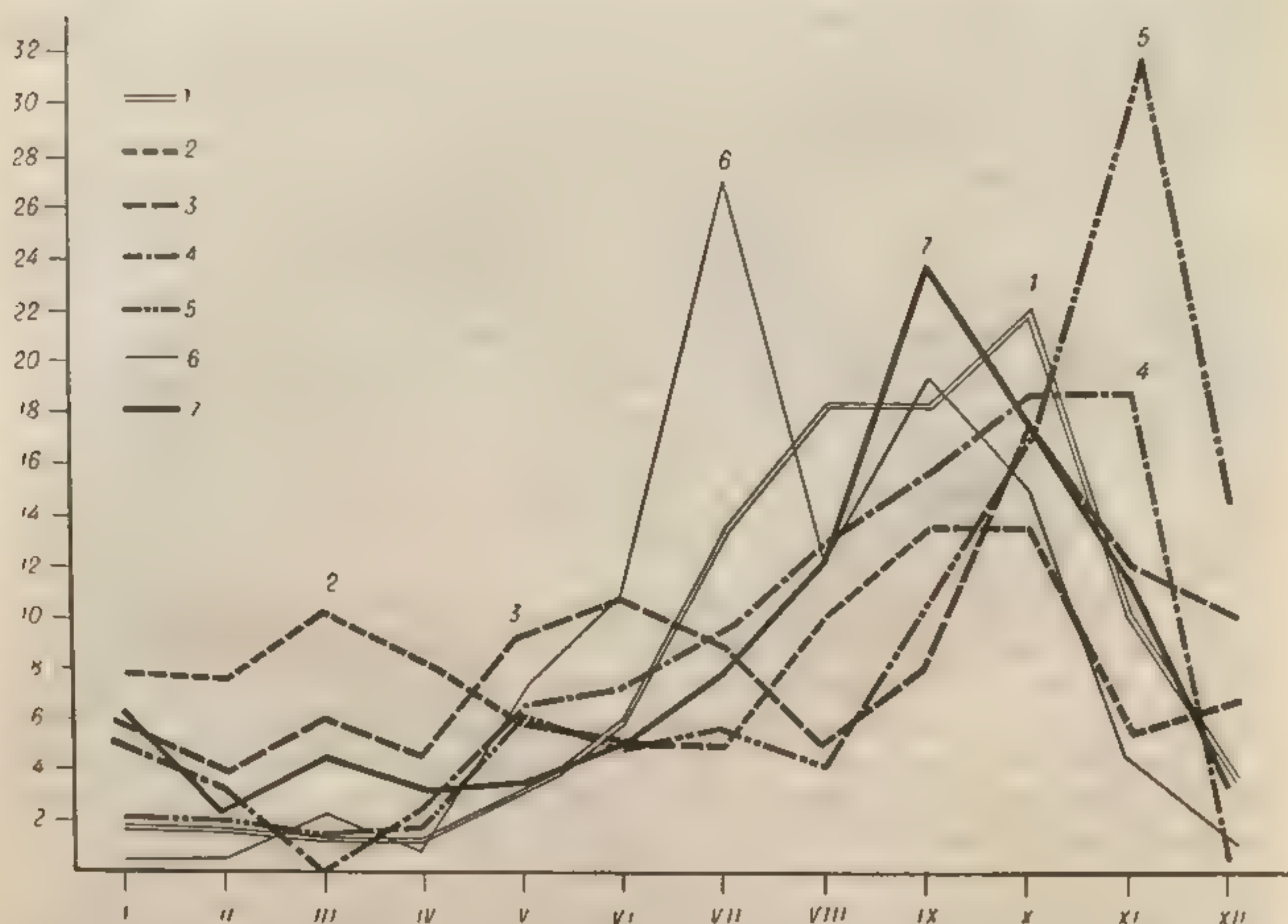


Рис. 51. Сезонность эризипелоида на различных территориях. (в %) по данным: 1 — Е. Н. Павловского (1932); 2 — Г. Д. Вилявина (1955); 3 — Я. А. Голоты (1962); 4 — Ю. А. Мясникова и А. В. Набоковой (1962); 5 — М. А. Белова и др. (1966); 6 — сводные данные, опубликованные до 1949 г.; 7 — то же после 1949 г.

остальных больных также имелись поверхностные повреждения эпидермиса, оставшиеся незамеченными. Охлаждение и постоянная влажность рук вызывают мацерацию кожи и облегчают ее травмирование. О роли укулов плавниками и костями рыб в заражении рабочих рыбной промышленности говорилось выше. По данным Г. Д. Вилявина (1949), микро-травмы рук на Астраханском рыбокомбинате отмечены у 67,3% рабочих, а соотношение эризипелоида и травматизма составляет 1:7. У моряков тралового флота в Мурманске частота травматизма достигает 50% (Н. П. Бычихин, 1962). Такое же значение микро-травм отмечает Л. А. Галин-кин (1957) при заражении эризипеллоидом на обувных предприятиях. Заражения могут происходить также в результате укуса больным грызуном (или бактерионосителем), свиньей или хищником, зубы которого инфицированы эризипеллотриксом при поедании больных животных. Известны случаи заражения при контакте с трупами свиней и тушками убитых грызунов при их промысле, зоологическом и бактериологическом исследовании.

Входные ворота чаще всего локализуются на пальцах и кистях рук [по Г. Д. Вилявину (1955), в 97,9% случаев], преимущественно на левой, так как она чаще соприкасается с инфицированным мясом или рыбой, тогда как правая обычно держит нож или другой инструмент. Реже описана другая локализация повреждений: на стопе, голени, щеке, носу, в ухе.

Трансмиссивная передача эризипеллоида вполне реальна, но, по-видимому, исследователи не уделяли этому фактору должного внимания при сборе анамнеза. Н. Г. Олсуфьев (1963) отмечает заражение эризипеллоидом при присасывании клеща.

Наконец, следует упомянуть об алиментарном способе заражения через инфицированное сало, мясо (сырое или недостаточно хорошо проваренное).

Распределение больных

Источники		
Сводные данные до 1949 г.	20	
Сводные данные с 1950 г.	50	
А. А. Белова (1966)	17	

Состав заболел изменился: резко 74,6%, что объясн По условиям дующие группы: 1. Заболевани ных с переработк мясокмбинатах, предприятиях по говичные, клесвы боперерабатываю кухнях столовых. 2. Заболевани товления пищи, у 3. Заболевани уходе за больным зайственные). 4. Заболевани дикими животным 5. Заболевани сольных животнх дуктовые).

Сезонность заболеваемости довольно четко выражена. Для эризипелоида характерен летне-осенний подъем. Начинается он с июля (иногда с мая — июня) и достигает максимума в сентябре — октябре, реже в ноябре (рис. 51). На мясокомбинатах иногда отмечается второй весенний подъем. Так, по данным Г. Д. Вилявина (1965), менее значительный подъем приходится на март, а основной подъем отмечается в сентябре — октябре. По материалам Я. А. Голоты (1962), первый подъем заболеваемости происходит в мае — июне, второй, более высокий, — в октябре. Сезон заражения на рыбных речных промыслах — весна, тогда как на морском промысле заражение происходит с мая по октябрь.

Интересно отметить изменение полового состава заболевших. Если по опубликованным данным до 1949 г. среди заболевших преобладали мужчины (56,4%), то за последующий период с 1950 г. резко увеличился среди заболевших удельный вес женщин (73%). Это объясняется прежде всего большим участием женщин в производственных процессах.

Наиболее часто поражаются лица трудоспособного возраста — с 20 до 59 лет, на который приходится 93,3% заболевших.

К сожалению, в литературе имеются лишь отдельные данные о роде занятий больных эризипелоидом (табл. 29).

Таблица 29

Распределение больных эризипелоидом в зависимости от рода занятий (в процентах)

Источники	Число случаев	Рабочие, не связанные с переработкой животного сырья	Рабочие мясокомбинатов	Рабочие рыбокомбинатов	Работники столовых и магазинов	Рабочие учебных предприятий	Служащие	Домохозяйки	Колхозники	Учащиеся	Биологи и охотники	Ветеринары
Сводные данные до 1949 г. . . .	202	6	29,1	—	16,3	0,5	2	35,1	5,5	—	1	4,5
Сводные данные с 1950 г.	5078	6,4	74,6	6,2	3,1	0,8	2	6,6	—	0,1	0,1	0,1
А. А. Белова (1966)	1723	34	14	—	11	—	8	28	3	2	—	—

Состав заболевших по роду занятий за последние годы значительно изменился: резко возросла доля рабочих мясокомбинатов — с 29,1 до 74,6%, что объясняется лучшим изучением этого вопроса.

По условиям заражения все заболевания можно разделить на следующие группы:

1. Заболевания, вызванные заражением на производствах, связанных с переработкой животного сырья и рыбы (производственные): а) на мясокомбинатах, колбасных фабриках, холодильниках; б) на других предприятиях по переработке животного сырья (кожевенные заводы, пуговичные, клеевые фабрики и др.); в) на рыбоперерабатывающих и крабоперерабатывающих предприятиях; г) в мясо-рыбных магазинах и на кухнях столовых.

2. Заболевания, обусловленные заражением в быту во время приготовления пищи, уборки, мытья полов (бытовые).

3. Заболевания, связанные с заражением в сельском хозяйстве при уходе за больными животными, контакте с их трупами и т. д. (сельскохозяйственные).

4. Заболевания охотников, промысловиков, биологов при контакте с дикими животными (охотничье-промысловые).

5. Заболевания при употреблении в пищу продуктов, полученных от больных животных, или продуктов, инфицированных грызунами (продуктовые).

Наиболее важной группой, если не по числу заболевших, то по экономическому значению, являются производственные заболевания. Среди них первое место занимают заражения на мясокомбинатах и колбасных фабриках. Здесь, по данным Г. Д. Вилявина (1955), 40,8% больных приходится на сырьевые цехи колбасных заводов, где разделяют дефростированные туши крупного рогатого скота (в свино-конвейерных цехах, где разделяют свиные туши, заболевает всего 3,1%). В убойно-разделочном цехе, где работающие имеют дело со свежим мясом, зарегистрировано 3,2% случаев заболеваний, а на санитарной бойне, куда поступают заведомо больные свиньи,— всего 0,3%. Такой низкий процент на санитарной бойне объясняется, по-видимому, меньшим числом рабочих по сравнению с другими цехами, а также более строгим проведением здесь профилактических мероприятий.

Наиболее часто эризипелойдом болеют мясообвальщики, значительно реже — жиловщики, нутровщики, мясоразборщики, шпигорезы и подсобные рабочие. По данным Я. А. Голоты (1962), на мясокомбинатах Украины также довольно часто возникают заболевания эризипелойдом в кожевенно-посолочных цехах, где нарушению целостности эпителия кожи способствует постоянный контакт с солью. На холодильниках чаще поражаются грузчики, более тесно контактирующие с тушами. Г. Д. Вилявин (1955) отметил, что значительная часть туш, поступающих из холодильников, имеет следы загрязнения выделениями грызунов.

Случаи заражения на кожевенных заводах, обувных, клеевых, пуговичных фабриках и других предприятиях по переработке животного сырья сравнительно редки, так как возбудитель довольно быстро гибнет в этих субстратах. Наиболее значительная вспышка описана А. А. Галлиным и Ф. А. Фрейндбергом (1953) на обувной фабрике Воронежа; она была связана с переработкой свиных кож. Заболевали только мастера-затяжки, у которых больше травмируются руки и которые имели непосредственный контакт с кожей.

Заболевания на рыбоперерабатывающих предприятиях составляют менее значительную группу среди производственных заражений (6,2%), но диагностика и регистрация здесь еще хуже, чем в мясной промышленности. Наибольший процент заболевших эризипелойдом на рыбоперерабатывающих предприятиях приводит Н. П. Бычихин (11,4), но и эта цифра, по-видимому, далека от истины. По данным этого автора, эризипелойд у изученных им групп рабочих занимает второе место после панарициев. Поражаемость эризипелойдом рабочих береговых предприятий выше, чем поражаемость рабочих тралового флота.

Г. Д. Вилявин (1955) наблюдал наибольшее число заболевших эризипелойдом в рыбразделочных цехах. Так, на филейном заводе на этот цех приходится 88,5%, на консервном заводе — 78% заболевших. Чаще поражаются резницы (42,1%) и зачищницы филе (18,8%), чешуйщицы (11,8%), преимущественно соприкасающиеся с мышцами и кровью рыбы. Единичны заболевания у потрошителей (3,5%) и турсунщиков (2,4%), имеющих дело с содержимым кишечника рыб.

Показатель зараженности продавцов мясо-рыбных магазинов и кухонных работников столовых весьма высокий, учитывая относительную малочисленность этих групп. Так, по сводным отечественным данным, до 1949 г. на долю этой группы приходилось 16,3% заболевших, а по данным М. А. Беловой (1966) — 11%. Заражения здесь также происходят через травмированную кожу рук при обработке инфицированного мяса и рыбы.

Заражения в быту самые многочисленные. По сводным данным, до 1949 г. они составляли 43% всех случаев эризипелойда, а по материалам Ю. А. Мясникова и А. В. Набоковой (1962) и М. А. Беловой (1966), — даже 72%. При этом следует учесть, что часть домашних хозяек (и служащих при поражении левой руки) часто не обращается за медицинской

помощью. Обычно здесь заражение связано с приготовлением пищи из мяса и рыбы (преимущественно морского окуня), но известны также заболевания, возникающие после уборки помещений, мытья полов, у лиц, не имевших контакта с мясом и рыбой.

Сельскохозяйственные заражения при уходе за больными свиньями и контакте с трупами свиней, обычные в прошлом, в настоящее время возникают реже, так как благодаря профилактическим мероприятиям в животноводстве резко снизилась заболеваемость свиней, а применение пенициллинотерапии позволяет быстро купировать инфекцию у животных.

Малочисленны также заражения охотников, промысловиков и натуралистов от диких животных. По-видимому, возможны и трансмиссивные заражения человека. Во всех этих случаях возникают кожная и кожно-суставная формы и, как редкое исключение, — генерализованная форма.

М. Б. Каплинский с соавторами (1964) описали вспышку, охватившую 47 больных, питавшихся в столовой свиным мясом, поступавшим с подсобного хозяйства. Заражение произошло в течение 9 дней. У всех возникла ангинозная форма заболевания.

Заболевание, по-видимому, не оставляет стойкого иммунитета, так как известны повторные случаи заболевания.

Методы лабораторной диагностики эризипелоида у животных разработаны довольно хорошо (Н. И. Розанов, 1952; Н. Г. Олсуфьев, 1963). Выделение культуры возбудителя из органов павших животных делает диагноз несомненным. Для исследования у свиней берут трубчатую кость и пораженные участки кожи, у мелких млекопитающих — селезенку и печень. Проводят бактериоскопию патологического материала, делают посев на мясо-пептонный агар и бульон, заражают белую мышь.

Для прижизненной диагностики инфекции у свиней применяют методы агглютинации (на стекле и в пробирках). В первом случае (П. С. Соломкин, 1938; Г. В. Жуков, 1938) как положительный результат рассматривается выпадение хлопьев в течение 1—2 минут. При пробирочной реакции положительной считают агглютинацию в разведении сыворотки 1:50 и выше. Г. Д. Вилявин (1951) обнаружил положительную реакцию агглютинации у серых крыс. К. П. Терентьева (1953) применила реакцию агглютинации с экстрактом из мяса и мясopодуKтоB для ретроспективной диагностики.

Методы лабораторной диагностики у людей разработаны слабо. Правильность постановки диагноза подтверждается выделением возбудителя, но последнее весьма сложно. В мировой литературе описано выделение от людей лишь сотни штаммов. Г. Д. Вилявин (1955) считает наиболее надежным посев в бульон 4—5 биопсийных кусочков кожи с подкожной клетчаткой каждый размером 0,2×0,3 см. Материал следует брать по периферии пораженного участка. Другие авторы предлагают скарифицировать пораженный участок до появления серозной жидкости и каплю последней засеять в бульон. Предлагают также ввести шприцем в кожу по краю пораженного участка 0,5 мл физиологического раствора, затем через ту же иглу насосать жидкость обратно и посеять на агар и в бульон. Но, по данным Г. Д. Вилявина, указанные методы менее успешны, чем посев кусочков кожи. Этот автор выделил также возбудителя при кожно-суставной форме из жидкости, полученной пункцией суставов. При генерализованной форме следует делать посев крови больного (А. И. Бринд и др., 1939) и заразить белую мышь. Т. Г. Линник (1954) при генерализованной форме эризипелоида, помимо гемокультуры, выделила возбудителя из мокроты больных (до 6-го дня болезни) и пунктата бубона околоушных желез. При ангинозной форме необходим посев мазка из зева.

Серологическая и аллергическая диагностика эризипелоида у человека не разработана. Однако А. И. Бринду с соавторами (1939) удалось получить у больного с длительным течением инфекции, сопровождающейся бактериемией, положительную реакцию агглютинации сыворотки крови с бульонной культурой в разведении 1:40 через месяц от начала болезни. В связи с трудностями клинической диагностики эризипелоида при стертых формах его, а также при смешанной инфекции или при панарициях, вызванных палочкой эризипелоида, следует возможно быстрее разработать методы сероаллергической диагностики.

Профилактика и меры борьбы при эризипелоиде осуществляются совместно медицинской и ветеринарной службой. Мероприятия направлены прежде всего на устранение источников инфекции или на пресечение путей ее распространения. Иммунизацию людей не применяют. Основным профилактическим мероприятием при эризипелоиде, как при зоонозе с природной очаговостью, должно быть истребление грызунов. Особенно важно оно на свинофермах для предупреждения заражения свиней, а также на овцефермах, птичниках и в зоопарках. Не менее нужна дератизация на мясокомбинатах, рыбокомбинатах, холодильниках, складах животного сырья, в магазинах и столовых. Она предотвращает здесь обсеменение продуктов возбудителем.

В профилактике эризипелоида существенная роль отводится работе по предупреждению заболевания свиней, их лечению, выявлению и ликвидации бактерионосителей среди них. Ведущим звеном здесь была и есть вакцинация свиней, позволившая резко снизить заболеваемость. Для этих целей применялись различные вакцины, как инактивированные, так и живые аттенуированные. Последние дают более длительный и напряженный иммунитет, хотя они и более реактогенны [вакцины Пастера (1883), Д. Ф. Конева (1899), В. Т. Котова (1935)]. Убитые вакцины не реактогенны, но создают иммунитет всего на 2—2½ месяца [вакцина С. Н. Муромцева (1938)]. Наконец, применяют симультантные прививки (сочетание живой вакцины и специфической сыворотки), что значительно снижает реактогенность вакцин (Lorenz, 1892; Д. Ф. Конев, 1899).

Большое значение имеют условия содержания и кормления свиней, так как при ухудшении этих условий здоровые животные-бактерионосители превращаются в клинически больных. Необходимы усиление ветеринарного санитарного надзора за неблагополучными пунктами, своевременная изоляция и лечение больных свиней специфической сывороткой, пенициллином, биомидином. В последнее время антибиотики стали успешно применяться и для санации бактерионосителей, выявленных с помощью серологических методов. Не менее важна своевременная очистка территории фермы от навоза, текущая и заключительная дезинфекция выделений больных животных и помещений, где они содержатся, а также своевременное сжигание или глубокое закапывание трупов свиней, погибших от эризипелоида.

Во избежание заражения речной рыбы запрещается сбрасывать трупы свиней и других животных в водоемы и спускать в них необеззараженные стоки мясокомбинатов, рыбозаводов и животноводческих ферм.

Для профилактики производственных заражений эризипелоидом на мясокомбинатах должен осуществляться ветеринарный надзор за убоем скота. Заведомо больных животных следует отделять и направлять на санитарную бойню. К убою таких животных должны допускаться лица, не имеющие повреждений кожи. При наличии дегенеративных изменений в мышцах животного тушу направляют в утилизацию, а при отсутствии таковой тушу и органы подвергают термической обработке, после чего реализуют. Чаше такое мясо перерабатывают на колбасу вареных и варено-копченых сортов (варят 45 минут при температуре 80—90° при толщине батона до 5 см). Все отходы утилизируют или уничтожают. Шкуру больного животного дезинфицируют 1% раствором соляной кислоты с

заболевания 25 в пер
часов.
В случае прижи
ба они должны нап
ти такого выявления
на эризипелсид
туш свиней, больных
зации должно произв
ников. Недопустима
Особо строго над

чне имеют дело с де
щие из холодильник
должны быть обслед
нюю горячей водой со
ных участков. Необх
ванных помещений и
последующим отмыв
нужно отдельно от ли

Большое значен
можно, следует меха
шения частоты трав
сенсibilизации бел
цах; необходимы си
смазывание по окон
ром. При кожных п
стойкой йода или
руках нежелательн
ка из лейкопластыр
мокает. М. П. Шал
вать пораженный у
клейка сохраняется

Г. А. Орлов и
следующей обработ
нашатырного спирт
йода или 1% раство
ток покрыть слоем
ем 1% синтомицин
ложили при травм
шатырного спирта
левомицетина, 3 г
сят на рану и до 1
гими методами пр
пеллоидом рабочих
сом в 5,1 раза, то
больных свиней и
го в 1,7 раза.

Не менее важн
щих предприятий
риодическое обезз
зентовых рукавиц
и другой спецодеж
Г. А. Орлова и Н.
рук водой с мылом
растворе нашатыр
глицериновой смес
970 г глицерина и 3
Такие же мер
рыбных магазинов

добавлением 25% поваренной соли при температуре 15° в течение 48 часов.

В случае прижизненного установления у свиней бактерионосительства они должны направляться на санитарную бойню, а при невозможности такого выявления следует провести бактериологическое исследование на эризипеллоид лимфоидной ткани глоточного кольца у туш. Хранение туш свиней, больных эризипеллоидом, и бактерионосителей до их реализации должно производиться в отдельных камерах-изоляторах холодильников. Недопустима реализация такого мяса через розничную продажу.

Особо строго надо соблюдать санитарный режим в цехах, где рабочие имеют дело с дефростированным мясом и рыбой. Туши, поступающие из холодильников в сырьевые цехи, при наличии следов заражения должны быть обследованы бактериологически и подвергнуты обмыванию горячей водой со щетками с последующей зачисткой особо зараженных участков. Необходимо проводить текущую дезинфекцию инфицированных помещений и оборудования горячим раствором едкой щелочи с последующим отмыванием их водой. Хранить загрязненную спецодежду нужно отдельно от личной одежды.

Большое значение имеет профилактика травматизма рук. Где, возможно, следует механизировать производственные процессы. Для уменьшения частоты травматизма рук, предупреждения их переохлаждения и сенсibilизации белками крови лучше работать в брезентовых рукавицах; необходимы систематическое мытье рук и дезинфекция их, а также смазывание по окончании работы вазелином или каким-либо другим жиром. При кожных повреждениях рекомендуется смазывать руки 3% настойкой йода или 1% раствором бриллиантовой зелени. Повязки на руках нежелательны, так как быстро загрязняются и сбиваются. Наклейка из лейкопластыря держится несколько дольше, но и она быстро отмокает. М. П. Шалаев (1960) советует после обеззараживания заклеивать пораженный участок кожи клеем БФ-6. На тыле кисти такая наклейка сохраняется всю смену, а на ладонной поверхности — 4 часа.

Г. А. Орлов и Н. П. Бычихин (1964) рекомендуют мытье рук с последующей обработкой кожи спиртом, бензином или 0,25% раствором нашатырного спирта. После этого кожу надо смазать 3% раствором йода или 1% раствором бриллиантовой зелени и травмированный участок покрыть слоем клея БФ-6 или синтокола (тот же клей с добавлением 1% синтомицина). В. Т. Чайковский и И. И. Либерман (1965) предложили при травмах на мясокомбинате мыть руки в 0,5% растворе нашатырного спирта и затем покрывать левопластом (100 г коллодия, 1 г левометицина, 3 г касторового масла и 4 г целлоидина). Левопласт наносится на рану и до 1 см от ее краев. Применение этого метода наряду с другими методами профилактики позволило снизить заболеваемость эризипеллоидом рабочих колбасного цеха при работе с дефростированным мясом в 5,1 раза, тогда как в утильном цехе при работе со свежим мясом больных свиней и проведении тех же мероприятий она уменьшилась всего в 1,7 раза.

Не менее важна профилактика травматизма на рыбоперерабатывающих предприятиях. Этому способствуют механизация производства, периодическое обеззараживание оборудования и помещений, ношение брезентовых рукавиц (резиновые непрочны, под ними скапливается грязь) и другой спецодежды, обучение технике безопасности. По данным Г. А. Орлова и Н. П. Вичихина (1964), хорошие результаты дает мытье рук водой с мылом, а затем обмывание их в течение 1—3 минут в 0,25% растворе нашатырного спирта. После высушивания кожи ее смазывают глицериновой смесью (900 г глицерина и 100 г 2% настойки йода или 970 г глицерина и 30 г нашатырного спирта).

Такие же меры профилактики следует принимать работникам мясо-рыбных магазинов и кухонь, а также домашним хозяйкам в быту при

травмировании кожи мясными и рыбными костями и шипами плавников. Следует периодически проводить смывы оборудования магазинов и кухонь, соприкасавшегося с сырым мясом и рыбой, для бактериологического исследования на эризипелоид. При выделении возбудителя или установлении заболеваний работников эризипелоидом нужно провести влажную дезинфекцию оборудования.

Для профилактики алиментарных заражений достаточно не допускать в розничную продажу инфицированное свиное мясо. Очень важна тщательная термическая обработка мяса, приобретенного на рынке. Необходимо также широко знакомить население со способами заражения эризипелой и мерами его профилактики.

Больных эризипелоидом не изолируют. Выявленные больные должны быть освобождены от работы, а в легких случаях заболевания переведены на работы, не связанные с охлаждением и увлажнением рук. На территориях, неблагополучных по заболеваемости, целесообразно вводить высылку карт экстренного извещения на каждый случай заболевания. Это позволит своевременно оздоровить неблагополучное производство и предупредить возникновение вспышки эризипелоида. Дезинфекцию при эризипелоиде проводят обычными препаратами (хлорная известь, хлорамин, едкая щелочь, лизол, фенол, креолин и др.) в концентрациях, применяемых для дезинфекции при кишечных инфекциях. При заражении людей от заведомо больных животных или в лаборатории при работе с культурой целесообразна экстренная профилактика пенициллином (по 100 000 ЕД 2 раза в день в течение 3 дней). Методы оздоровления природных очагов инфекции при эризипелоиде не разработаны.

Лепра

Лепра, или проказа,— общее хроническое инфекционное заболевание человека с наиболее выраженными поражениями кожи и периферических нервов. Для лепры характерен длительный инкубационный период (3—7 лет), но у отдельных больных он может сокращаться до нескольких месяцев.

Это заболевание известно человечеству с древнейших времен. Упоминание о лепре можно найти в египетском папирусе, написанном за 2400 лет до нашей эры. В древних индийских сочинениях (Rig Veda Samhita), относящихся ко времени за 17500 лет до нашей эры, также говорится об этой болезни. Имеются указания, что в те далекие времена лепра была распространена в Китае, Японии, Иране. В настоящее время, по данным Всемирной организации здравоохранения, на земном шаре имеется 10—12 млн. больных лепрой, но официально зарегистрировано всего около 2 млн. Больные лепрой встречаются во всех странах мира, однако распределение их в этих странах далеко не одинаково. Подавляющее большинство больных лепрой — жители стран Азии (Индия, КНР, Бирма, Таиланд) и Африки (Нигерия, Камерун и др.). Hanks считает, что около 80% больных лепрой находится в 5 странах мира, куда входят Индонезия и Нигерия, население которых, вместе взятое, составляет менее половины населения земного шара. На неравномерность распределения больных лепрой указывает также Browne. Согласно материалу Browne, 50% всех известных больных находятся в странах Африки, численность населения которых равна приблизительно 8% населения земного шара.

По данным ВОЗ, к концу 1963 г. в 18 странах Америки было зарегистрировано 167 038 больных лепрой, из них лечением было охвачено немногим более 50%. В Северной Америке (США) больных немного, однако они нередко встречаются в штатах Техас, Луизиана, Флорида и

По современным
советским и
фологи: лепро-
на лепры: лепро-
ванный (Д.

При лепроме с наличием в спонгиозах большого количества микобактерий (I). В эпидемиологическом окружении людей

Калифорния. Имеются также очаги лепры на многих островах Океании (Фиджи, Папуа, Новая Гвинея, Соломоновы острова и др.). В Европе лепра достигла наибольшего распространения в 1000—1400 годах нашей эры, после чего началось постепенное снижение заболеваемости, а в некоторых странах и полное исчезновение ее. Так, во Франции в 1644 г. из-за отсутствия больных были закрыты все противолепрозные лечебные учреждения. В Великобритании последний больной из местных жителей умер в 1798 г. В Норвегии, где в 1856 г. было 2858 больных лепрой, на 1957 г. оставалось только 7 больных и в этом году последний инспектор по лепре в стране сложил свои полномочия. Немногочисленные больные лепрой продолжают регистрироваться в Испании, Португалии, Италии, на Балканах, в Турции.

В Советском Союзе больные (в 1941 г. на учете состояло 4099 человек) регистрируются в тех старых очагах лепры, где до Великой Октябрьской социалистической революции не велось борьбы с этим заболеванием (районы Аральского моря, входящие в состав Казахской ССР и Кара-Калпакской АССР). Отдельные больные встречаются также в некоторых районах Дальнего Востока, Нижнего Поволжья и Северного Кавказа.

В распространении лепры по земному шару сыграла определенную роль работорговля. Завоз рабов из Африки в Южную и Центральную Америку способствовал быстрому распространению лепры в этих районах. Рассеиванию лепрозной инфекции способствовала также массовая миграция людей из эндемичных по лепре зон (военные походы римлян, крестовые походы и др.); в условиях России этому могло способствовать массовое переселение донских казаков на Терек, в Астраханскую область, переселение старообрядцев и др.).

Значение пришлого населения в распространении лепры хорошо иллюстрируется эпидемическим характером распространения лепры на острове Науру, находящемся в Тихом океане. В 1912 г. на этот остров, где раньше больных лепрой не было, приехал больной лепрой, в результате общения с которым к 1920 г. на острове заболело лепрой три местных жителя, а к 1925 г. на острове насчитывалось уже 368 больных лепрой, что составляло 30% всего населения этого острова.

Заболеваемость лепрой особенно высока в странах и местностях с тропической жарой и большим количеством выпадающих осадков. В местах с умеренным климатом больные лепрой обычно отсутствуют или имеются в небольшом количестве.

Причины такого избирательного поражения лепрой жителей жаркого климата неизвестны. Многие авторы объясняют это тем, что во влажном, жарком климате бедное население колониальных стран одевается очень плохо и поэтому незащищенный кожный покров чаще подвергается травмам. Сторонник теории «климатической стимуляции» Mills, рассматривая климатический фактор с чисто биологической точки зрения, считает, что климат умеренных широт влияет благоприятно на организм, а жаркий, тропический — оказывает неблагоприятное действие на человеческий организм, снижая его резистентность.

По современной советской классификации, принятой на Всесоюзном совещании лепрологов в 1954 г., в соответствии с клиническими, патоморфологическими и другими особенностями болезни различаются три типа лепры: лепроматозный (L), туберкулоидный (Т) и недифференцированный (I). В эпидемиологическом отношении они не одинаковы.

При лепроматозном типе лепры процесс протекает наиболее тяжело с наличием в специфических тканевых элементах больного огромного количества микобактерий лепры. По некоторым данным, в 1 мг ткани такого больного содержится до 2,5 млн. микобактерий. Больные лепрой лепроматозного типа являются главными источниками заражения для окружающих людей.

Туберкулоидный тип обычно протекает доброкачественно с наличием небольшого количества микобактерии в тканях больного. Эти больные, по мнению большинства лепрологов, могут представлять опасность для заражения других лишь в период обострения процесса, когда в реактивных элементах больного обнаруживается большое количество микобактерий лепры. Известны случаи самоизлечения туберкулоидной лепры.

Недифференцированный тип лепры занимает промежуточное положение между двумя названными выше типами. В зависимости от состояния резистентности макроорганизма этот тип лепры может трансформироваться в лепроматозный или туберкулоидный тип или же оставаться без изменения. Количество микобактерий лепры у таких больных и эпидемиологическое значение их зависят от характера течения болезненного процесса, а также при тенденции к трансформации — от того, в каком направлении происходит эта трансформация (в лепроматозный или туберкулоидный тип).

Несмотря на то что многочисленные попытки получить культуру возбудителя лепры и воспроизвести это заболевание в эксперименте на животных еще не увенчались успехом, все же никто не сомневается, что возбудителем лепры является микроорганизм, открытый Hansen в 1871 г. Этот микроорганизм — *Mycobacterium leprae hominis* — представляет собой тонкую палочку длиной 2—4 мк и 0,2—0,5 мк в поперечнике. Морфологически и по тинкториальным свойствам микобактерии лепры очень напоминают микобактерии туберкулеза. При окраске патологического материала от больного лепрой по способу Циля — Нильсена наряду с равномерно окрашенными фуксином палочками могут наблюдаться палочки неравномерно окрашенные, представляющие зернистыми. Такие «зернистые» палочки в настоящее время многие считают мертвыми микобактериями.

Некоторые авторы признают существование возбудителя лепры также в виде кислотоподатливых палочек и зерен и рассматривают их как одну из стадий в предполагаемом сложном цикле развития этого микроорганизма.

Лабораторный диагноз при лепроматозном типе лепры, как и в реактивной фазе туберкулоидной и недифференцированной лепры, не представляет особых затруднений. В мазках со слизистой оболочки носовой перегородки, а также из патологического материала клинически выраженных кожных элементов (лепрозные гранулемы, пятна, инфильтраты и пр.), окрашенных по Цилю — Нильсену, обычно содержится большое количество микобактерий, часто имеющих выраженную тенденцию к расположению в виде шаровидных («глоби») и пачкообразных скоплений.

Значительно сложнее диагностировать в спокойной фазе туберкулоидный и недифференцированный типы лепры, когда микобактерии в мазках-препаратах найти очень трудно. В таких случаях диагноз ставят на основании клинических, бактериоскопических и гистологических исследований. Для гистологического исследования иссекают кусочек кожи с подозрительного элемента достаточно глубоко, с захватом части внешне здоровой кожи. Биопсийный кусочек помещают до исследования в 12—15% раствор нейтрального формалина.

Серологические методы для диагноза лепры не применяются.

Ввиду отсутствия культуры лепры человека об устойчивости микобактерий лепры во внешней среде и отношении их к дезинфицирующим веществам судят по аналогии с устойчивостью микобактерий туберкулеза и микобактерий крысиной лепры. Заболевание у крыс, напоминающее в некоторой степени лепроматозный тип лепры человека, было впервые описано в 1901 г. В. К. Стефанским в Одессе. Возбудитель этого заболевания *Mycobacterium leprae muris* морфологически и биологически близок к возбудителю лепры у человека. Он также не получен в культуре и также не патогенен для животных, кроме крыс, мышей и некоторых дру-

гих родственных им грызунов. Микобактерии крысиной лепры быстро погибают при кипячении (5—7 минут), если они находятся в достаточно хорошо размельченной ткани, но они долго могут сохранять жизнеспособность при низкой температуре. Так, при быстром замораживании растертой ткани крысиной лепры в безводном этиловом спирте микобактерии крысиной лепры сохраняли способность заражать животных (крыс и мышей) более чем через 3½ года.

Практически для дезинфекции предметов, бывших в пользовании больных лепрой, применяют те же способы и препараты, что и при туберкулезе.

Источником инфекции при лепре является больной человек. Механизм и пути передачи заболевания от больного здоровому достаточно не изучены. Согласно наиболее распространенному мнению, заражение лепрой происходит при непосредственном общении с больным. При наличии у больного лепрой поверхностных изъязвившихся поражений микобактерии могут попадать на кожу и слизистые оболочки людей, окружающих больного, и при наличии у них «входных ворот» (повреждений на коже или слизистых оболочках) могут проникать в организм. Некоторые считают, что для заражения необходим непосредственный контакт «кожа к коже» с больным лепрой, тогда как другие допускают воздушный путь заражения через легкие.

Распространенная в конце прошлого века теория наследственной передачи лепры в настоящее время почти не имеет сторонников. Хотя внутриутробное заражение плода от больной матери теоретически допустимо, но в литературе нет указаний на достаточно достоверные случаи такого заражения. И если такое заражение возможно, что оно настолько редко, что не может иметь какого-либо практического значения в эпидемиологии лепры. Наблюдения показали, что ребенок, родившийся от больной матери и отделенный от нее непосредственно после рождения, не заболевает лепрой, если он не имел возможности инфицироваться впоследствии.

Некоторые авторы допускают возможность непрямого, посредственного пути заражения через предметы и вещи, находившиеся в пользовании больных лепрой. Однако если такой путь и существует, то он тоже не имеет существенного эпидемиологического значения.

Частота локализации первичных проявлений лепры на открытых частях тела указывала на возможность передачи заражения насекомыми. А. Н. Чернугубов (1895) доказал, что мухи могут переносить на лапках микобактерии, захваченные ими с открытых язв больных лепрой, и высказал предположение, что не только мухи, но и другие насекомые (блохи, клопы, клещи и др.) могут переносить и передавать через укусы микобактерии лепры здоровым людям. Однако большинство авторов, не отвергая возможности нахождения кислотоустойчивых палочек у насекомых, считают маловероятным такой путь передачи лепры.

Заболеваемость лепрой зависит от совокупности многих факторов, основными из которых являются источник инфекции и иммунологическое состояние подвергающегося заражению организма человека. Важным является социально-экономический фактор, определяющий в значительной мере состояние иммунореактивности организма. Это подтверждается общеизвестным фактом, что лепрой преимущественно болеет население колониальных или недавно освободившихся от колониальной зависимости стран, живущее в плохих санитарно-гигиенических условиях и материально не обеспеченное. Как правило, частота заболеваний лепрой находится в прямой зависимости от продолжительности и близости общения с больным.

Не менее важное значение для развития заболевания имеет и вирулентность возбудителя, но в отношении микобактерий лепры мы пока лишены возможности определить конкретно этот фактор.

Зависимость заболеваемости лепрой при заражении от больных различными типами лепры и от характера общения (контакта) с ними хорошо иллюстрируется данными Всемирной организации здравоохранения, изложенными в I Докладе комитета экспертов по лепре. Соответственно этим данным, при источнике заражения — лепроматозным больным, в условиях семейного общения с ним, заболевают лепрой 6,2 человека на 1 000 населения в год. Если же источником заражения в тех же условиях был больной туберкулоидным или недифференцированным типом лепры, то заболеваемость составляла 1,6 человек на 1 000 в год. При внесемейном же контакте с неизвестными источниками заражения заболеваемость лепрой среди населения выражалась цифрой 0,8 человека на 1 000 населения в год.

Человек обладает выраженным иммунитетом к лепре. Об этом свидетельствуют факты отрицательных результатов при намеренных заражениях и самозаражениях лепрой здоровых людей, крайняя редкость заболевания лепрой обслуживающего персонала лепрозориев, подвергающегося возможности систематического и массивного заражения от больных. Большая продолжительность инкубационного периода при лепре также говорит о паличии устойчивости к лепре и о малой контагиозности ее возбудителя. Комитет экспертов по лепре при ВОЗ считает, что лепра — менее заразное заболевание, чем туберкулез или сифилис, и подчеркивает, что лепра такое же инфекционное заболевание, как и другие, и что ее не следует рассматривать как какое-то особое заболевание.

Опубликованный Gay Prieto и Contreras случай безуспешного самозаражения является одним из фактов, подтверждающих изложенное выше. Авторы сообщают о 26-летнем человеке, который в продолжении 14 месяцев заражал себя различным патологическим материалом от больных лепрой (кровь, слизь, кусочки ткани и др.), содержащим большое количество микобактерий лепры. Однако, несмотря на такое продолжительное и массивное заражение, авторы, наблюдавшие этого человека в течение 8 лет, не могли обнаружить у него каких-либо проявлений лепры. Тем не менее имеются случаи заболевания лепрой в результате кратковременного контакта с больным. Почему подавляющее большинство людей, общающихся с больными длительное время, не заболевают лепрой, а другие, немногие, заболевают после кратковременного контакта, остается неизвестным. Предполагают, что наряду с большинством людей, обладающих хорошо выраженным естественным иммунитетом к лепре, имеются люди, особо восприимчивые к этому заболеванию. Сторонники генетической теории считают, что лепра не является наследственной болезнью, однако предрасположение к ней может быть генетически врожденным.

О наличии или отсутствии восприимчивости к лепре судят по результатам лепроминовой пробы, предложенной в 1916 г. Антигеном для этой пробы (реакции) служит взвесь измельченной и автоклавированной лепроматозной гранулемы больного в физиологическом растворе. Готовый антиген — лепромин содержит в значительном количестве микобактерии лепры и тканевый детрит больного.

Образование на 4-й неделе после внутрикожного введения 0,1 мл этого антигена небольшого узелка указывает на положительную лепроминовую пробу (реакция Митсуды). Отсутствие узелка или инфильтрата рассматривается как отрицательная реакция. Обычно реакцию ставят на коже предплечья. Кроме этой поздней лепроминовой пробы, различают еще раннюю реакцию (реакция Штейна — Фернандеса), проявляющуюся через 48 часов после введения антигена. Показателем позитивности этой реакции является эритематозный инфильтрат, образующийся на месте введения антигена. Однако эта реакция для практических целей не применяется.

Зависимость заболеваемости лепрой от характера общения (контакта) с больными различными типами лепры и от характера общения (контакта) с ними хорошо иллюстрируется данными Всемирной организации здравоохранения, изложенными в I Докладе комитета экспертов по лепре. Соответственно этим данным, при источнике заражения — лепроматозным больным, в условиях семейного общения с ним, заболевают лепрой 6,2 человека на 1 000 населения в год. Если же источником заражения в тех же условиях был больной туберкулоидным или недифференцированным типом лепры, то заболеваемость составляла 1,6 человек на 1 000 в год. При внесемейном же контакте с неизвестными источниками заражения заболеваемость лепрой среди населения выражалась цифрой 0,8 человека на 1 000 населения в год.

Число людей, пораженных лепрой, увеличивается. Это явление наблюдается у людей субинфекции, у которых положительные реакции на лепромин и у жителей местностей, где в последнее время наиболее правдоподобным фактором, обуславливающим распространение лепры, могут быть широко распространены, и другие факторы. Как правило, у детей реакция на лепромин в возрасте хорошо видна на острове Цебу:

6-11 мес.
1-2 год.
2-3 " "
6-10 лет.
Взрослые.

Приблизительно в тех же местах. Показатели для оценки реакции на лепромин в 1953 г. Реакция выражается в диаметре инфильтрата, достигающего максимума. Согласно предложению показателями являются: отрицательная реакция (±) — диаметр инфильтрата от 3 до 5 мм; положительная реакция (++) — диаметр инфильтрата от 5 до 10 мм; сильная реакция (+++) — диаметр инфильтрата от 10 до 20 мм. ВОЗ рекомендует сомнительным.

Установлено, что до 90% здоровых людей дают положительную позднюю реакцию на лепромин. Также положительно реагируют на этот антиген больные лепрой туберкулоидного типа, тогда как больные, страдающие лепроматозной лепрой, отрицательно реагируют на лепромин. Имеются наблюдения, что при трансформации туберкулоидного или недифференцированного типа лепры в лепроматозный тип соответственно изменяется реакция из ранее положительной в отрицательную и наоборот, при излечении или улучшении болезненного процесса реакция из отрицательной переходит в положительную.

Некоторые авторы указывают, что среди населения эндемичных по лепре районов чаще заболевают лепрой люди, отрицательно реагирующие на лепромин. По нашим наблюдениям, проведенным в Казахстане, из 185 клинически здоровых жителей эндемичного по лепре района, у которых в свое время была отрицательная или сомнительная реакция на лепромин, через 6 лет заболело лепрой лепроматозного типа 6 человек, а из 228 человек, положительно реагировавших на лепромин, заболел за тот же период один человек, у которого была диагностирована туберкулоидная лепра.

Число людей, положительно реагирующих на лепромин, с возрастом увеличивается. Это явление прежде объясняли специфической сенсibilизацией людей субинфицирующими дозами микобактерий лепры. Однако положительные реакции на лепромин наблюдаются не в меньшей мере и у жителей местностей, свободных от лепры. Поэтому в настоящее время наиболее правдоподобно предположение, что сенсibilизирующим фактором, обуславливающим положительную реакцию на лепромин, могут быть широко распространенные микобактерии туберкулеза, а возможно, и другие кислотоустойчивые микобактерии.

Как правило, у детей в возрасте до 6 месяцев отмечается отрицательная реакция на лепромин. Зависимость реактивности на лепромин от возраста хорошо видна из следующих данных ряда авторов, полученных на острове Цебу:

Возраст	Процент положительных реакций (++)
6—11 месяцев	4,9
1—2 года	17,9
2—3 »	36,5
6—10 лет	65,7
Взрослые	90

Приблизительно такие же результаты были получены и в других местах.

Показатели для оценки результатов поздней лепроминовой реакции были выработаны на 6-м Международном конгрессе по лепрологии, состоявшемся в 1953 г. в Мадриде. Поздняя положительная реакция на лепромин выражается образованием узелкового инфильтрата, который начинает проявляться через неделю после введения антигена и обычно достигает максимального развития на 4-й неделе.

Согласно предложенной схеме, о результатах реакции судят по следующим показателям: отрицательная реакция (—) — отсутствие какой-либо местной реакции ткани на 4-й неделе после введения антигена; сомнительная реакция (\pm) — слабый инфильтрат диаметром меньше 3 мм; положительная реакция (+) — ясно выраженный инфильтрат диаметром от 3 до 5 мм; слабоположительная реакция (++) — узловатый инфильтрат диаметром более 5 мм; резкоположительная реакция (+++) — инфильтрат с некрозом в центре.

Признавая в целом эту схему, 2-й Комитет экспертов по лепре при ВОЗ рекомендует сомнительные результаты реакций относить к отрицательным.

Несмотря на то что сущность и механизм лепроминовой реакции недостаточно изучены, поздняя лепроминовая проба, или реакция Митсуды, широко применяется в лепрологии для определения иммунологической реактивности организма человека по отношению к возбудителю лепры и является ценным дифференциально-диагностическим тестом при этом заболевании.

Многие считают, что лепра главным образом поражает детей и в большей мере мальчиков. Однако имеются хорошо документированные наблюдения, проведенные в разных странах и условиях, авторы которых не разделяют приведенного выше мнения.

По сообщению Laga, из 200 детей, больных лепрой, заразившихся от родителей, у 199 заболевание проявилось в возрасте до 6 лет и только у одного ребенка — в возрасте между 9-м и 11-м месяцем. Doull, изучавший пораженность лепрой населения на острове Цебу, нашел, что там наиболее часто заболевали дети в возрасте 10—14 лет. Упомянутые авторы не приводят сведений о половом составе детей, бывших под их наблюдением. На преимущественную заболеваемость лепрой в детском возрасте указывают и другие авторы. Вместе с тем имеются данные о преобладании заболеваемости лепрой в более старших возрастах. Depeske считает, что мужчины чаще заболевают лепрой в возрасте 30—39 лет, а женщины — в возрасте 20—29 лет. Возможно, что некоторые люди имеют врожденную восприимчивость к лепре, и в тех местностях, где имеются больные лепрой и соответствующие факторы, способствующие заражению, последнее происходит в детстве, в тех же местах, где лепра не распространена и благоприятные для заражения факторы отсутствуют, восприимчивые к лепре люди заражаются не обязательно в детстве, а сохраняют восприимчивость до более старшего возраста.

Наши данные, полученные в условиях Казахстана, с учетом возрастного состава населения изучаемого района и возраста заболевших лепрой жителей этого района, свидетельствовали о том, что наибольшее число заболевших лепрой были в возрасте 20—29 лет. Кривые заболеваемости лепрой мужчин и женщин в наших наблюдениях не показали принципиальной разницы в первой (до 9 лет) и частично во второй (10—19 лет) возрастной группе, но затем кривая заболеваемости мужчин резко возросла и, достигнув максимума в третьем десятилетии (20—29 лет), постепенно снизилась. Таким же, но менее выраженным был ход кривой, отражавшей заболеваемость лепрой у женщин.

Для детей младшего возраста возможность встречи с инфицирующим началом обычно ограничивается пределами семьи. В дальнейшем с возрастом и расширением внесемейного общения увеличивается для них и опасность заражения. Наиболее реальна опасность заражения в условиях существующего очага лепры, особенно у детей, в силу отсутствия у них чувства осторожности и сознательного отношения к сохранению своего здоровья. Что касается взрослых, то они в период наиболее интенсивной трудовой деятельности имеют наиболее широкое общение с массой людей и, следовательно, большую возможность встречи с источником инфекции.

Данные В. Ф. Шубина по Нижнему Поволжью также подтверждают зависимость заболевания лепрой мужчин и женщин от их образа жизни. Сопоставляя русское, казахское и калмыцкое население, условия жизни и быт которых были различными, автор нашел, что среди русских больные лепрой мужчины составляли 47,5%, а женщины — 52,5%, тогда как среди казахов и калмыков, где женщины вели замкнутый образ жизни, на долю больных мужчин приходился 71%, а на долю женщин — 29%.

Не выдерживает также критики и теория о предпочтительной заболеваемости лепрой людей определенной профессии, в частности рыбаков. Тот факт, что больные часто регистрируются именно в этой профессиональной группе, объясняется влиянием внешних факторов социально-бы-

тового и, возможно, климатического характера, но не самой профессии. На современном уровне наших знаний эпидемиологии лепры следует признать, что заболеваемость лепрой не зависит ни от возраста, ни от пола, ни от профессии человека. Она непосредственно связана с условиями жизни и быта, в которых находятся те или иные возрастные и профессиональные группы людей. Борьба со всяким инфекционным заболеванием человека основывается на возможно ранней диагностике болезни, изоляции и лечении больного, а также на проведении мероприятий, направленных на создание условий, не способствующих поддержанию активности возбудителя как во внешней среде, так и в организме человека. В этом отношении лепра не является исключением.

В связи с тем что в проблеме лепры еще много неизученных вопросов и в том числе таких важных, как получение культуры и установление экспериментального животного, борьба с лепрой до недавнего времени основывалась лишь на выявлении больных и принудительной изоляции их в лепрозории. Нередко, попав в лепрозорий, больные оставались там пожизненно, так как лечение лепры было малоэффективным. Естественно, что перспектива попасть в лепрозорий, имея очень небольшую надежду на излечение и возвращение в общество здоровых людей, не стимулировала заболевших лепрой своевременно обращаться за лечением. Многие больные скрывали свое заболевание и таким образом служили источниками заражения и распространения лепры.

С введением в практику лечения лепры диаминодифенилсульфона (ДДС), впервые испытанного Faget в 1941 г., положение с лечением лепры и отношение к нему больных резко изменилось. В 1953 г. 6-й Международный конгресс лепрологов признал, что сульфоны в лечении лепры превосходят все ранее известные препараты. В связи с этим изменился и взгляд на лепрозорий как на место заключения больных лепрой. В настоящее время лепрозорий действительно стал лечебным учреждением специализированного типа. Применение сульфонов в лечении лепры привело к пересмотру вопроса о необходимости принудительной изоляции всех больных лепрой. Теперь больные находятся в лепрозории лишь тот период, когда они, выделяя во внешнюю среду микобактерии лепры, могут быть источниками заражения. С прекращением выделения возбудителя заболевания и при спокойном течении процесса больные могут быть выписаны на амбулаторное лечение. Показания к переводу больных на амбулаторное лечение изложены в «Инструкции по выписке больных из лепрозориев», утвержденной Министерством здравоохранения СССР.

С целью выявления больных на наиболее ранней стадии заболевания проводят обязательные обследования членов семьи и близких родственников, контактировавших с больными. Учет этих лиц сосредоточивается в лепрозории данной зоны. Кроме выборочных обследований, в местностях, эндемичных по лепре, регулярно проводятся сплошные обследования жителей населенных пунктов, неблагополучных по лепре. Обследования организуются и осуществляются силами зональных лепрозориев с привлечением медицинских работников местной дерматологической и общемедицинской сети.

Профилактические осмотры лиц, находившихся в контакте с больными лепрой, согласно инструкции, проводятся не реже одного раза в год (после госпитализации больного) в течение первых 10 лет и не реже одного раза в 2 года в течение следующего десятилетия. При туберкулоидной или недифференцированной лепре у больного контактировавших с ним лиц осматривают в течение 10 лет (после регистрации больного) не реже одного раза в год.

Сплошные обследования проводят по спискам жителей того или иного населенного пункта, представляемым местными сельскими Советами или райисполкомами. Как при выборочном, так и при сплошном обследовании необходимо добиваться полного охвата всех лиц, подлежащих

профилактическому осмотру. При обнаружении больного лепрой на него заполняют экстренное извещение об инфекционном заболевании (форма № 58), которое пересылают в местную санитарно-эпидемиологическую станцию. Согласно полученному извещению санитарно-эпидемиологическая станция осуществляет при наличии к тому показаний отправку больного в лепрозорий, проводит дезинфекцию помещения и вещей больного, а также первичное обследование лиц, находившихся в тесном контакте с заболевшим.

Все вновь выявленные больные лепрой независимо от показаний к госпитализации подлежат обязательному лечению. В условиях лепрозория на лечение назначают больных с лепроматозным типом лепры, а также другими типами (туберкулоидный или недифференцированный), если эти больные эпидемиологически опасны для окружающих. Больные с туберкулоидным или недифференцированным типом лепры, у которых имеются ограниченные поражения кожи и у которых не обнаруживаются микобактерии лепры в мазках со слизистой оболочки носа и в кожных поражениях, при наличии соответствующих условий по месту жительства могут лечиться амбулаторно.

При выписке на амбулаторное лечение комиссия, учитывая состояние больного, определяет возможность выполнения им той или иной работы. Выписанным на амбулаторное лечение больным не разрешается работать в детских, медицинских и некоторых коммунальных учреждениях (парикмахерские, бани и др.). Контроль за проведением амбулаторного лечения выписанных больных осуществляет зональный лепрозорий или (при отсутствии в зоне противолепрозного учреждения) кожно-венерологический диспансер.

После окончания амбулаторного лечения при наличии соответствующих показателей, изложенных в инструкции, утвержденной Министерством здравоохранения СССР, больных переводят под контрольное наблюдение. Эти практически здоровые люди, переболевшие лепрой, обследуются в зависимости от перенесенного типа лепры ежегодно или один раз в 2 года.

Заражаемость лепрой в условиях семейного контакта и в эндемичных районах особенно высока и поэтому в целях предотвращения заболевания уже вероятно зараженных людей, находившихся в тесном общении с больными лепрой, рекомендуется проводить противолепрозное профилактическое (превентивное) лечение. Профилактическое лечение может назначаться лицам, контактировавшим с больными, в возрасте от 2 лет и старше. Для положительно реагирующих на лепромин рекомендуется провести один 6-месячный курс лечения противолепрозными препаратами, при отрицательной же реакции — два курса. Профилактическое лечение проводится в соответствии с инструкцией, утвержденной Министерством здравоохранения СССР.

В связи с отсутствием культуры микобактерий лепры и невозможностью получить специфическую противолепрозную вакцину в настоящее время для иммунопрофилактики лепры рекомендуется пользоваться противотуберкулезной вакциной БЦЖ. Обоснованием для ее применения послужили указания многих авторов на генетическое родство микобактерий лепры и туберкулеза, а также тот факт, что в результате применения вакцины БЦЖ у людей с отрицательной лепроминовой реакцией последняя переходит в положительную. Следовательно, вакцина БЦЖ может изменять иммунореактивность организма человека к микобактериям лепры, повышая его резистентность.

Иммунопрофилактику с помощью вакцины БЦЖ рекомендуется проводить среди жителей эндемичных по лепре местностей, особенно среди людей, отрицательно реагирующих на лепромин. В обязательном порядке должны иммунизироваться этой вакциной дети, родившиеся от родителей, больных лепрой. Этих детей необходимо отделить сразу же после

рождения и поместить в дом ребенка или передать здоровым родственникам. При вакцинации лиц, контактировавших с больными лепрой, в отдельных коллективах и населенных пунктах эта работа проводится совместно с противотуберкулезной организацией под руководством районного фтизиатра и противотуберкулезного диспансера согласно действующей инструкции, утвержденной Министерством здравоохранения СССР.

Вопрос о ценности превентивного лечения и иммунизации вакциной БЦЖ в профилактике лепры находится в стадии изучения. Предварительные результаты, опубликованные некоторыми авторами, являются вполне удовлетворительными, однако на 8-м Международном конгрессе по лепрологии (1963) было решено продолжить изучение этих профилактических мероприятий.

Как и при других инфекционных заболеваниях, персонал, обслуживающий больных лепрой, обязан соблюдать правила личной профилактики. Лепра не относится к острозаразным заболеваниям, а потому требования личной профилактики сводятся к соблюдению элементарных санитарно-гигиенических правил («Правила по личной профилактике персонала противолепрозных учреждений», утвержденные Министерством здравоохранения СССР). Медицинские работники, непосредственно соприкасающиеся с больными, должны работать в наглухо закрытых халатах, колпачках или косынках, которые по окончании работы следует оставлять в специальном помещении клинического отделения лепрозория. При выполнении хирургических операций, обработке и перевязке открытых поражений необходимо надевать резиновые перчатки. Полость рта и верхние дыхательные пути больных лепрой исследуют только при защите стеклянным экраном.

Уборку помещений больных, мытье полов, суден, плевательниц и т. п. производят теплой водой с обязательным добавлением к ней дезинфицирующих средств (5% хлорамин). Работа такого рода выполняется в резиновых перчатках. Нательное и постельное белье больных перед стиркой замачивают в 5% растворе хлорамина на 2 часа или подвергают кипячению в воде с добавлением щелочи. Частое и тщательное мытье рук с мылом и последующая обработка их растворами обычных дезинфицирующих средств (1% хлорамин, 1—2% карболовая кислота) являются простой и надежной процедурой в личной профилактике лепры. Письма и деньги, посылаемые больными, проглаживают горячим утюгом или же дезинфицируют парами формалина. Свидания здоровых родственников с больными, находящимися в лепрозории, разрешаются в специальном, отведенном для этой цели помещении.

В борьбе с лепрой первостепенное значение имеет социально-экономический фактор, выражающийся в улучшении материально-бытовых и санитарно-гигиенических условий жизни. В Советском Союзе все больные лепрой пользуются бесплатным лечением, а лечашиеся в стационаре находятся на полном государственном обеспечении. При выписке из лепрозория на диспансерное обслуживание больным, не имеющим своей жилой площади, оказывается помощь в ее получении через местные рай(гор)исполкомы. Первично выписывающимся из лепрозория больным выдается единовременное денежное пособие в размере 100 руб. Кроме того, больным, не имеющим права на пенсию по общему законодательству, назначается и выплачивается органами социального обеспечения ежемесячное пособие в размере минимальной пенсии по инвалидности II группы вследствие общего заболевания.

При вызове больных, находящихся на диспансерном обслуживании, для контрольного обследования в противолепрозном учреждении стоимость проезда в оба конца оплачивается местными органами здравоохранения.

Среди населения вообще, да относительно нередко и среди медицинских работников и, в частности, врачей слово «лепра» или «проказа»

вызывает безотчетный страх и ассоциируется с каким-то неизлечимым заболеванием, обрекающим больного на пожизненное страдание и полную изоляцию от общества.

Причиной этому, как правило, было записано в решениях 8-й Международной конференции по лепре, состоявшейся в 1963 г. в Рио де Жанейро, являлось то, что «не только больные лепрой подвергались социальной изоляции, но и лепра как заболевание подвергалась изоляции профессиональной». В течение многих лет лепра оставалась в стороне от прогресса в медицине.

Неправильное, совершенно научно не обоснованное представление о лепре как о неизлечимом заболевании глубоко укоренилось во всех слоях общества, что создает значительные трудности в проведении противолепрозных мероприятий. Поэтому санитарное просвещение среди населения эндемичных по лепре местностей должно быть направлено на нейтрализацию существующих легенд о лепре и на ознакомление жителей с мерами предупреждения заражения. Необходимо также систематически пропагандировать новейшие научные данные о лепре и среди медицинских работников, вовлекая их в борьбу с этим не распространенным широко, но все еще не ликвидированным в СССР заболеванием.

Инфекции

Грипп
Корь
Дифтерия
Скарлатина
Стрептококковая инфекция
Ангина
Коклюш
Натальная инфекция
Ветряная оспа
Эпидемический паротит
Менингит
Туберкулез

Кровяные и

Сыпной тиф
Волыньский тиф
Крысиный тиф
Везикулярная сыпь
Клещевой сыпной тиф
Пятнистая лихорадка
Марсельская лихорадка
Лихорадка
Цуцугамуши
Клещевой энцефалит
Японский энцефалит
Другие энцефалиты
Телуриемия
Москитная лихорадка
Геморрагическая лихорадка
Желтая лихорадка
Малярия
Лейшманиоз
Трипаномоз
Тулярия
Чума

Инфекции на

Бешенство
Сибирская язва
Столбняк
Газовая гангрена
Сепсис
Листериоз
Эризипелла
Лепра

СОДЕРЖАНИЕ

Инфекции дыхательных путей

Грипп и другие сходные заболевания. В. Д. Соловьев	3
Корь. Е. М. Доссер	23
Дифтерия. А. Б. Алексанян	34
Скарлатина. В. Н. Додонов	54
Стрептококковые инфекции. И. М. Лямперт, Н. А. Яхнина	60
Ангина. И. М. Лямперт, Г. И. Петров	76
Коклюш. М. С. Захарова	80
Натуральная оспа. В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	87
Вегряная оспа. В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	99
Эпидемический паротит. Б. Л. Угрюмов	102
Менингококковый менингит. Л. А. Фаворова	105
Туберкулез легких. Т. Д. Янович	111

Кровяные инфекции

Сыпной тиф. Л. В. Громашевский	124
Вольинская, или пятдневная, лихорадка. Р. А. Пшеничников	143
Крысиный риккетсиоз. С. М. Кулагин	148
Везикулесный риккетсиоз. С. М. Кулагин	156
Клещевой риккетсиоз Северной Азии. С. М. Кулагин	162
Пятнистая лихорадка Скалистых гор. Р. И. Куделина	176
Марсельская лихорадка. И. В. Тарасевич	181
Лихорадка Ку. Н. И. Федорова	185
Цуцугамуши. И. В. Тарасевич	195
Клещевой энцефалит. В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	203
Японский энцефалит. В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	227
Другие энцефалиты, переносимые комарами — В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров	237
Москитная лихорадка. А. А. Часовников	243
Геморрагические лихорадки. А. А. Авакян, А. Д. Лебедев	255
Желтая лихорадка. В. Д. Лебединский	269
Малярия. Н. Н. Духанина	276
Лейшманиозы. Г. Е. Гозодова, А. Я. Лысенко	295
Трипаномозы. А. Я. Лысенко, Г. Е. Гозодова	309
Туляремия. Ю. А. Мясников	314
Чума. Г. Д. Островский, Н. С. Огнева	337

Инфекции наружных покровов

Бешенство. В. Д. Соловьев	357
Сибирская язва. Э. Н. Шляхов	368
Стобняк. К. И. Матвеев, Т. И. Сергеева	385
Газовая гангрена. К. И. Матвеев	397
Сап. И. И. Rogozin	408
Листериоз. С. П. Карпов	414
Эризипеллоид. Ю. А. Мясников	423
Лепра. К. А. Колесов	436

Редактор С. М. Кулагин
Художественный редактор Т. М. Дмитриева
Корректор Т. В. Полухина
Техн. редактор Н. К. Петрова
Переплет художника В. С. Сергеевой

Сдано в набор 20/XI 1972 г. Подписано к печати
9/IV 1973 г. Формат бумаги $70 \times 108^{1/16} = 28,00$ печ.
л. (условных 39,2 л.) 40,64 уч.-изд. л. Бум. тип. № 1.
Тираж 8000 экз. Т01687 МН-72

Издательство «Медицина».
Москва, Петроверигский пер., 6/8

Ярославский полиграфкомбинат «Союзполиграф-
прома» при Государственном комитете Совета
Министров СССР по делам издательств, полигра-
фии и книжной торговли. Ярославль, ул. Сво-
боды, 97.

Заказ 762. Цена 2 р. 91 к.

лева

печати
00 печ.
п. № 1.

играф.
Совета
лигра-
Сво-

2р. 91к.

МЕДИЦИНА 1973

БЕЛОРУССКАЯ
ИСТОРІЯ

И ПАМЯТИ
ОТЕЦЪ

БЕЛОРУССОВЪ

2

ТОМЪ